

Contribution à l'étude de l'Epilepsie cardiaque

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Février 1937, à 16 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

CASTIER MICHEL, GERMAIN, GÉRARD

Né à Cysoing le 16 Mai 1911

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN professeur	<i>Président</i>
		RICHON professeur	} <i>Juges.</i>
		ABEL agrégé	
		DROUET agrégé	

**Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon, 46
LILLE
1937

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'EPILEPSIE CARDIAQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547411_0044

Contribution à l'étude de l'Epilepsie cardiaque

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le 1^{er} Février 1937, à 16 heures

POUR OBTENIR LE GRADE DE

Docteur en Médecine

PAR

CASTIER MICHEL, GERMAIN, GÉRARD

Né à Cysoing le 16 Mai 1911

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :	{	MM. PERRIN professeur	Président
		RICHON professeur	Juges.
		ABEL agrégé	
		DROUET agrégé	

**Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées
sur les diverses parties de l'enseignement médical**

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon, 46
LILLE
1937

Doyen : M. L. SPILLMANN, O *, I §.

Professeurs honoraires : MM. NICOLAS, *, I § ;
WEISS, O *, I § ; BOUIN, O *, I § ; ANCEL, *, I § ;
GARNIER, *, I § ; MACE, *, I § ; P. PARISOT, O *, I §.
DUFOUR, *, I §

Professeurs :

Anatomie pathologique	M. L. HOCHÉ, O *, I §.
Clinique des malad. syphil. et cutanées	M. L. SPILLMANN, O *, I §.
Clin. de chir. infantile et d'orthopéd.	M. R. FRÉLICH, *, I §.
Physiologie	M. M. LAMBERT, *, I §.
Clinique obstétricale et Accouchements.	M. A. FRUHHOLZ, O *, I §.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	M. P. JACQUES, *, I §.
Clinique de chirurgie urinaire	M. P. ANDRÉ, *, I §.
Histologie	M. R. COLLIN, *, I §.
Anatomie descriptive	M. M. LUCIEN, *, I §.
Clinique chirurgicale	M. G. MICHEL, *, I §.
Clinique médicale	M. L. RICHON, *, I §.
Chimie médicale	M. H. ROBERT, *, I §.
Clinique médicale	M. M. PERRIN, *, I §.
Hygiène et médecine préventive	M. J. PARISOT, C *, I §.
Clinique chirurgicale	M. HAMANT, *, I §.
Clinique ophtalmologique	M. P. JEANDELIZE, *, I §.
Hydrologie	M. SANTENOISE, *, A §.
Clinique des maladies des enfants	M. L. CAUSSADE, *, I §.
Bactériologie et parasitologie médicale.	M. DE LAVERGNE, *, I §.
Thérapeutique	M. SIMONIN, I §.
Professeurs sans chaire	M. L. JOB, *, I §.
	M. WATRIN, *, I §.
	M. BINET, *, I §.

Chargés de Cours complémentaires :

Clinique des maladies tuberculeuses ..	M. ABEL, *, I §, agrégé.
Pathologie générale	M. P. SIMONIN, I §, prof.
Clinique gynécologique	M. DROUET, I §, agrégé.
Pathologie externe	M. A. BINET, *, I §, prof. sans ch.
Clinique des maladies contagieuses	M. GUILLEMIN, A §, agrégé.
Clinique des vieillards	M. DE LAVERGNE, *, I §, profes.
Propédeutique dermatologique	M. DROUET, I §, agrégé.
Médecine opératoire	M. WATRIN, *, I §, prof. sans ch.
Electrothérapie et radiologie	M. M. BARTHELEMY, *, I §, ag. lib
Accouchements (cours théorique)	M. G. LAMY, *, I §, ch. du c. ag. lib
Obstétrique	M. JOB, *, I §, prof. sans chaire.
Clinique propédeutique médicale	M. VERMELIN, *, I §, agrégé.
Anatomie et Médecine légale	M. KISSEL, agrégé.
Pathologie interne	M. MUTEL, *, I §, agrégé.
Clinique des maladies mentales	M. ABEL, *, I §, agrégé.
Education physique (1)	M. HAMEL, *, docteur.
Physiologie du travail	M. L. MERKLEN, A §, agrégé.
Clinique neurologique (1)	M. L. MERKLEN, A §, agrégé.
Propédeutique O.-R.-L. (1)	M. MICHON, docteur.
Parasitologie	M. AUBRIOT, docteur.
	M. DOMBRAY, docteur.

Agrégés en exercice :

MM. MERKLEN, A §.	MM. POURSINES.	MM. GUILLEMIN, A §.
FLORENTIN, A §.	MELNOTTE, O *.	ABEL, *, A §.
BODART.	MUTEL, *, I §.	DROUET, A §.
CHALNOT.	VERMELIN, *, A §.	KISSEL.
WOLFF, A §.		

Agrégés libres :

MM. G. GROSS, *, I § ; S. REMY, I § ; BUSQUET, I §.
BARTHELEMY, *, I § ; LAMY, *, I § ; M. E. TRIBOLET, I §, Secrétaire.

(1) Fondation de l'Université.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver, ni les imputer.



A MES PARENTS

Faible témoignage de ma profonde affection
et de ma vive reconnaissance.

A MA TANTE

Avec tous mes remerciements pour la solli-
citude dont elle m'a toujours entouré.

A MES FRERES ET SŒURS

Avec toute mon affection.

A Monsieur le Professeur DEREUX

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
Témoignage de notre profonde gratitude.

A MES PROFESSEURS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur PERRIN

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté
de Médecine de Nancy.

En remerciement de l'accueil bienveillant
que vous avez réservé à ce travail et du grand
honneur que vous m'avez fait en acceptant
la présidence de mon jury.

A MES JUGES :

Monsieur le Professeur RICHON

Monsieur le Professeur Agrégé ABEL

Monsieur le Professeur Agrégé DROUET

En leur exprimant toute ma gratitude pour
l'honneur qu'ils m'ont fait en acceptant d'être
mes juges.

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE LIBRE DE MEDECINE
DE LILLE

INTRODUCTION

L'Etiologie du mal sacré est encore, malgré des travaux nombreux et récents, une des plus obscures de la pathologie.

Parmi les divers facteurs qui régissent l'Epilepsie il en est un particulièrement intéressant : c'est la part que prennent le cœur et les vaisseaux dans la production de ces accidents. Quand ce facteur paraît être prédominant on parlera d'Epilepsie Cardiaque. Sous ce nom on décrit deux grands ordres de faits :

les accidents convulsifs au cours du Syndrome de Stokes-Adams

et l'Epilepsie de décompensation cardiaque.

Les premiers sont les plus connus et les plus classiques, leur symptomatologie comme leur pathogénie ne semblent plus beaucoup prêter à discussion. Nous attachant plutôt à l'Etude de l'Epilepsie de décompensation cardiaque, nous en ferons une description clinique d'ensemble d'après des observations que nous avons pu réunir ; nous essaierons ensuite de dégager quelques idées sur le mécanisme de ces crises, en étudiant les faits expérimentaux, cliniques et anatomiques qui ont trait à l'Epilepsie.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Le fait de l'apparition de crises d'épilepsie chez des individus atteints d'affections cardiaques est de connaissance relativement récente. Des faits de ce genre sont cependant déjà signalés en 1743 par Hoffmann ainsi que par Rivière (1810) et Sageau (1815).

Portal, Tissot, Maisonneuve consacrent de longs développements aux épilepsies pléthoriques guéries par la saignée.

Littré, en 1834, parle de l'épilepsie cardiaque avec plus de précision, de même Delasiauve, en 1853, montre l'influence de la digitale sur les crises épileptiques.

Augustin Fabre, en 1880, consacre une leçon clinique à la question, Lépine, en 1881, signale aussi des cas d'épilepsie liés aux cardiopathies.

En 1883 Gowers dit que la cardiopathie préexiste à l'épilepsie et il attribue les accidents convulsifs aux troubles de la nutrition cérébrale.

Ce n'est cependant qu'en 1887 avec le travail fondamental de Lemoine sur l'épilepsie d'origine cardiaque et avec la thèse de son élève Le Bel, en 1888, sur les épilepsies par troubles de la circulation que le chapitre de l'épilepsie cardiaque est entré dans la pathologie.

Depuis lors les publications se sont succédées sur cette question, tant en France qu'à l'Etranger.

Renaut publie un nouveau cas en 1890 ; Rosin, Klemperer, en 1893, Leyden, en 1894, Naunyn, Matoni, en 1895, reviennent sur la question et vers cette époque eurent lieu à la Société de Médecine de Berlin des discussions pathogéniques nombreuses.

En 1896 Pierre Parisot publie une intéressante observation complétée par une petite revue générale sur l'épilepsie cardiaque.

Betcherew (1897), Smith (1898), Stintzing, Schupfer (1900), Gelineau, apportent de nouvelles contributions à l'étude des symptômes épileptiques liés aux cardiopathies.

Rueff le premier, en 1903, pousse à fond la question de mécanisme, précise les rapports des troubles cardiaques et cérébraux : les troubles cardiaques jouant le rôle de « phénomènes de rappel ».

On trouve aussi dans la revue générale de Hubert (1904), dans le travail de Leser (1904), de Pauly (1905), de Melo en 1906, des observations intéressantes.

Marchand et Norret en 1907, Marchand et Petit, Newton, Sowell (1909), Anglade et Jacquin en 1910, Mouisset, Nove - Josserand et Bouchert en 1911, publient de nouveaux documents cliniques et anatomopathologiques sur la question.

En 1919 Oddo et Mattei consacrent une revue générale à la question de l'épilepsie cardiaque ; ils publient treize observations de malades tous âgés de plus de trente ans, et contribuent à préciser quelques données étiologiques et pathogéniques sur le sujet.

Signalons encore la revue générale avec documentation bibliographique complète de Marchand, parue en 1926 dans *Paris-Médical*. Cet auteur pense avec Huchard que les cardiopathies ne créent pas l'épilepsie dite essentielle et que « lorsqu'on parle d'Épilepsie d'origine cardiaque on a uniquement en vue une forme symptomatique en rapport avec les modifications encéphaliques déterminées par l'affection organique ».

Nous citerons également Oddo, Vullien, Combe-male et Courteville, Targowla qui ont signalé l'importance des troubles mentaux chez des malades atteints d'épilepsie cardiaque.

Cette question a fait l'objet de communications à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, en 1930 et 1931.

L. Ramond, Vialard et G. Gay présentent une observation d'épilepsie cardiaque. Georges Henri Gay y consacre une thèse en 1930.

Lian, surtout dans une communication magistrale, met en valeur l'importance d'une maladie épileptogène

latente dans la genèse de l'Epilepsie cardiaque. D. Olmer, Berthier et J. Olmer partagent les mêmes idées (rôle du facteur local cérébral).

En 1931 Padilla et Cossio communiquent une observation d'Epilepsie cardiaque par arrêt total du cœur. Langeron, la même année, écrit un article important sur « les accidents nerveux de syndrome de Stockes-Adams ». Il déclare qu'à côté du rôle essentiel joué par l'ischémie dans la production des accidents nerveux il faut considérer l'existence de reflexes vasomoteurs limités à la circulation encéphalique.

Urecchia présente une observation de crises épileptiques chez une mitrale spasmophile.

Le rapport d'Abadie, en 1932, au Congrès Neurologique international, marque une nouvelle étape dans l'étude de notre sujet : il reprend les théories auparavant émises et insiste sur le fait que l'asystolie révèle surtout des lésions cérébrales épileptogènes.

Citons encore en 1932 les observations de Decourt, Bubary, à l'étranger Rabuffetti et Blas Moia, Vidrasco et Angelesco.

Les observations de J. Olmer, A. Jouve, P. Ventre ainsi que celles de C. Urecchia et de Vialard, les thèses de P. Ventre et de Homberg, remettent la question à l'ordre du jour en 1934.

J. Olmer, A. Jouve et P. Ventre consacrent un travail très intéressant à la pathogénie des crises épileptiques chez les cardiaques. A la suite de Lian, ils admettent la nécessité d'une lésion épileptogène latente et l'existence d'une atteinte cérébrale antérieure

Leur thèse suppose l'intervention d'une lésion organique si minime soit-elle épine irritative qui localise un trouble du fonctionnement de la circulation cérébrale.

Et voici la conclusion de la thèse de P. Ventre (1934) : « L'Epilepsie cardiaque proprement dite, décrite par Lemoine, n'existe pas ; les cardiopathies peuvent jouer un rôle dans le mécanisme de certaines crises épileptiques, mais seulement à titre de facteur occasionnel ».

Enfin l'année 1936 nous apportera les derniers éléments.

Urecchia présente deux nouveaux cas d'épilepsie cardiaque en Juin 1936.

Riser, Planques et Petel présentent deux observations à la Société médicale des Hôpitaux de Paris en Juillet 1936 et s'efforcent d'apporter leur contribution à l'étude de la pathogénie de l'épilepsie cardiaque : ils soulignent l'importance de la chute brusque de la tension artérielle coïncidant avec l'apparition de crises convulsives.

Et Henri Schaeffer insiste à nouveau dans une revue générale de *Paris Médical* 1936, sur le rôle très important que prennent les phénomènes circulatoires dans la genèse de la crise d'Epilepsie.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous avons observé un cas d'épilepsie cardiaque chez une malade du Service de notre Maître, M. le Professeur agrégé J. Dereux. Nos recherches dans la littérature médicale nous ont fait trouver vingt-quatre autres observations dont l'exposé suivra le nôtre. Nous n'avons retenu ici que les observations présentant, à notre avis, suffisamment de garantie pour qu'on puisse parler d'Epilepsie Cardiaque. Nous avons écarté systématiquement nombre d'observations anciennes où Epilepsie et cardiopathie étaient simplement coexistants sans qu'on puisse établir entre l'un et l'autre un rapport de cause à effet.

C'est sur l'étude de ces vingt-cinq observations que nous édifierons notre description clinique de l'épilepsie cardiaque et les considérations pathogéniques, pronostiques et diagnostiques suggérées par tous ces cas.

OBSERVATION I

(Personnelle)

D... Antoinette, 45 ans, entre d'urgence à l'Hôpital St-Philibert dans le service du Professeur Agrégé Dereux, le 27 Avril 1936. Le matin, à 6 heures, elle a fait une crise convulsive. A 9 heures, dans la matinée, il nous est possible d'assister à un accident semblable. L'accès débute par un vomissement. Puis la malade présente de la pâleur de la face et perd connaissance, les yeux se révulsent. Survient une phase tonique avec cyanose intense, morsure de la langue, émission d'urines. Quelques mouvements cloniques se produisent et la malade reprend progressivement connaissance. Pendant la crise, le pouls n'est pas perceptible. Le traitement institué est le suivant : Gardénal injectable 0 gr. 40 dans la journée, éther, caféine, solucamphre, ouabaïne intra-veineuse. Une dernière crise se produit à 14 heures. La tension artérielle était de 16-5 au Vaguez le matin à 9 heures, à 10 heures, elle tombe à 14-4. Elle est à 17-6 le soir

Le lendemain, la malade est très lucide. Il nous est possible de l'interroger et de l'examiner plus longuement. Il s'agit d'une femme de 45 ans, dans les antécédents de laquelle on trouve une roséole à 20 ans. Elle a eu un enfant, actuellement bien portant, n'a jamais fait de fausses couches.

En 1930, elle consulte son médecin, le Dr Lamblin, pour des vertiges. Un examen de sang donne toutes réactions positives pour la syphilis. Depuis ce temps, elle est en traitement et sa tension artérielle, prise plusieurs fois, oscille entre 29 et 30.

Dix jours avant l'apparition des accidents qui ont motivé son entrée à l'hôpital, elle a présenté des phénomènes d'insuffisance cardiaque : Dyspnée d'effort.

œdème des jambes et a été soumise à un traitement digitalique.

A l'examen, aujourd'hui, on ne trouve pas d'œdème des jambes. Le foie et la rate ne sont pas perceptibles en raison de l'adiposité de la malade. Au poumon, on trouve des râles de congestion des bases des deux côtés. L'auscultation du cœur permet d'entendre un souffle diastolique à la base et un léger souffle systolique à la pointe. La tension artérielle est de 18-7. Le pouls est régulier à 84. Au point de vue nerveux on ne trouve aucune anomalie. Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux, il n'existe pas de signe de Babinski. Les pupilles sont égales, un peu irrégulières. Elles réagissent à la lumière.

Dans la soirée de ce même jour, la malade est très agitée. Elle présente des hallucinations diverses sur un fond de confusion mentale. Elle dit avoir entendu quel qu'un lui apporter un paquet de friandises : On en a mangé le contenu, et dérobé un billet où un de ses cousins lui tient des propos obscènes.

Mais quand on pose à la malade des interrogations pressantes, on arrive à obtenir d'elle des réponses incohérentes.

Le lendemain, elle ne se souvient de rien ; la tension artérielle est de 18-8. Une ponction lombaire donne issue à du liquide clair dont la pression mesurée au manomètre de Claude est de 35 en position couchée.

L'examen du liquide donne les résultats suivants :

Albumine : 0 gr. 19 pour 1.000

Cytologie : 0,9 leucocyte par $\frac{m}{m}^3$

Bordet-Wasserman : négatif.

Dans le sang :

le Bordet-Wasserman est négatif

la réaction de Hetch est négative

celle de Meinicke également

Le Kahn est légèrement positif.

Le taux d'urée est normal — Urines normales —
Fond d'œil : aucune anomalie.

Un orthodiagramme montre l'augmentation de volume du cœur surtout gauche et l'élargissement du pédicule aortique. Il est impossible de mesurer le diamètre de l'aorte en position oblique en raison des dimensions du sujet.

L'électrocardiogramme, fait obligeamment par M. Langeron, ne montre aucune anomalie, aucun trouble de conduction.

La malade est revue le 15 Juin 1936. Elle se porte très bien. Le pouls est régulier à 80. La tension artérielle est de 20 1/2-9 au Vaquez. Il existe un double souffle aortique à la base, le deuxième à propagation précordiale. De plus, on trouve à la pointe un souffle qui est de timbre différent, plus musical, avec un peu de propagation dans l'aisselle. La malade qui est suivie régulièrement, n'a plus présenté d'accidents convulsifs. Sa tension oscille entre 23-10 et 22-9. Elle prend périodiquement et uniquement de la digitaline.

En résumé, il s'agit d'une femme de 45 ans, syphilitique ancienne, hypertendue (Max. 29-30) qui fait brutalement une défaillance cardiaque grave.

La tension de 30 s'abaisse à 16-5, puis à 14-4 au Vaquez.

En même temps survient une crise d'épilepsie suivie de confusion mentale.

Un traitement tonicardiaque fait disparaître l'insuffisance du cœur et les crises convulsives.

OBSERVATION II

(RISER, PLANQUES, PETEL, 1936)

La... Eugénie, 41 ans, ménagère, entre dans le service de neuropsychiâtrie le 15 Avril 1933 pour une aphasie motrice datant de deux à trois jours.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et collatéraux ; les antécédents personnels n'offrent rien de particulier. Elle n'a pas eu de maladie grave dans l'enfance. Jamais de traumatismes. Elle nie la spécificité et n'a jamais présenté de crises épileptiformes. Elle est mariée, a deux enfants en excellente santé mais a fait 4 fausses couches (1924, 1927, 1930, 1932). Son mari ne présente aucune affection susceptible d'être signalée.

En Mars 1931, la malade vient à la consultation de la clinique neuropsychiâtrique pour de violentes douleurs de tête dans la région occipitale à prédominance nocturne. Un examen pratiqué à cette époque note : un clangor aortique avec une tension artérielle élevée 26-13 (Pachon); Indice oscillométrique 4,5. Pas d'albumine. Azotémie : 0,40. Les pupilles sont normales ainsi que tous les réflexes. A l'examen ophtalmoscopique, les fonds d'œil et les champs visuels sont normaux. La tension artérielle rétinienne est impossible à préciser les artères étant trop grêles. Un traitement est prescrit et nous perdons de vue notre malade.

En Novembre 1932, la dyspnée d'effort se manifeste, devenant progressivement plus intense en même temps qu'apparaissent les œdèmes périphériques. Une albuminurie notable est constatée, et après l'apparition brutale d'une aphasie motrice, la malade rentre à la clinique.

Examen à l'entrée (18 Avril 1933). Nous nous trouvons en présence d'une malade exténuée, pâle, blafarde et en hyperthermie marquée (39°8).

L'examen clinique se fait avec une certaine difficulté étant donné l'aphasie et la prostration. Les jambes, les cuisses, la région lombaire sont infiltrées par un œdème blanc, mou, indolore, gardant le godet. Le cœur n'est pas refoulé vers la gauche, et sa pointe légèrement abaissée bat dans le 6^{me} espace intercostal. Les battements sont énergiques. La palpation précordiale fait ressentir un choc systolique violent. La percussion montre une augmentation de la matité cardiaque, surtout aux dépens du ventricule gauche. A l'auscultation : bruit de galop présystolique. Le 2^{me} bruit aortique est fortement claqué. Le pouls tendu, régulier, bat à 110.

La tension artérielle est de 22-15 (Boulitte) tension moyenne, 17 ; indice 4. La tension veineuse est de 22 (avec battements).

Il ne nous a pas été permis, vu l'état alarmant de la malade, de pratiquer un examen radiocopique du cœur et un électrocardiogramme. L'examen complet des différents appareils demeure complètement négatif. La rate et le foie ont des dimensions normales. Les poumons sont normaux.

L'examen du système nerveux n'a montré aucune anomalie en dehors des troubles du langage. Pas de déficit de la fonction motrice. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité aux divers modes. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. On ne note pas de signe de Babinski.

Les pupilles sont en myosis, mais régulières. Elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La ponction lombaire a permis de recueillir un liquide clair avec les caractères suivants :

Tension rachidienne (manomètre de Claude) malade couchée 33, avec battements ; assise, 51.

Cytologie : 2 lymphocytes par millimètre cube ; albumine, 0 gr. 20 par litre ; Bordet-Wassermann négatif.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par le Dr Couaud a révélé :

Œil droit. Flou des bords papillaires avec placards hémorragiques juxta-papillaires du côté nasal. Placards blancs de rétinite du côté temporal.

Œil gauche. Flou des bords. Pas d'hémorragies. Placards blancs disséminés et image stellaire de rétinite albuminurique.

Tension artérielle rétinienne diastolique : 100.

Les urines sont limpides ; de couleur foncée. Elles sont peu abondantes (aux environs de 900 c.c.) mais cette oligurie n'est vraisemblablement qu'apparente, les nombreuses évacuations diarrhéiques constituant une double cause d'erreur par la déperdition aqueuse qu'elles entraînent et par la perte d'une certaine quantité d'urines mêlées aux selles.

L'examen des urines montre :

Albumine : 10 grammes par litre

Concentration uréique : 15 gr. 06 p. 1.000

Chlorures : 3 gr. 8 p. 1.000

Coefficient de Maillard : 10.

Il n'y a pas de glycosurie. L'examen cytologique ne montre pas de cylindres.

Examens de sang :

Urée 0 gr. 50

Constante d'Ambard 0,136

Chlore plasmatique 3 gr. 515

Chlore globulaire 1 gr. 821

Albumines totales 67 gr. 84

Sérine 27 gr. 88

Globuline 39 gr. 96

L'élimination de la phénolsulfonephtaléine est de 13,5 en 70 minutes.

Les réactions de Kahn et Bordet-Wassermann sont positives.

La malade reste au lit, à la diète hydrique. Saignée : 320 c. c.

Injectons intraveineuses d'ouabaïne. Sérum physiologique : 600 c. c.

Le 20 Avril, les œdèmes commencent à régresser. La tension artérielle est de 20-15. Le poulx bat aux environs de 110, régulier, mais l'aphasie motrice persiste. L'urée du sérum reste toujours à 0 gr.50. La température s'élève à 39°C.

Le 21 Avril, nous avons la surprise de trouver la tension artérielle abaissée spontanément à 17,5-13,5, premier et grave symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche. Le poulx est régulier et bat à 104. Les œdèmes ont complètement disparu. Brusquement, dans la matinée apparaissent des mouvements convulsifs généralisés à tout le corps, avec perte de connaissance et accompagnés de morsure de la langue et de salivation, sans incontinence d'urines.

A la crise fait suite une obnubilation complète et un véritable état de mal épileptique s'installe ; les crises se répètent au nombre de 8 à 10 dans la journée, égales à elles-mêmes.

Dans la soirée, une abondante saignée de près de 1 litre est pratiquée, suivie d'une injection intraveineuse de 1/4 de milligramme d'ouabaïne. Urée sanguine : à 0.75.

Albumine à l'Esbach : 10 grammes ; température : 39°8.

Le 22 Avril, les crises ne sont plus généralisées ; elles débutent toutes à la main droite par un tremblement, la contracture gagne les muscles de la main et de l'avant-bras, puis le membre inférieur en entier. La malade grimace du côté droit. Le côté gauche n'a pas bougé.

La tension artérielle est de 18,5-14. Le pouls est à 120. Urée sanguine : 0,80 ; Température 39°.

Le 23 Avril, amélioration saisissante ; les crises épileptiformes ont cessé. Aucune manifestation paralytique ne succède aux troubles moteurs. *On note corrélativement, une augmentation tensionnelle.* Tension artérielle : 21-14. Le pouls est revenu aux environs de 80. Le bruit de galop est atténué. La température baisse ; elle oscille entre 37° et 38°. On continue l'ouabaïne.

Le 24 Avril, pas de crise, la malade ébauche quelques paroles. La tension artérielle est à 20-13,5. Indice oscillométrique 4,5. Le bruit de galop est à nouveau perceptible. L'albuminurie baisse : 4 gr. 80 ; urée : 0.80.

Le 29 Avril, l'aphasie a totalement disparu. La tension artérielle est de 19-13. Le pouls 96. Albuminurie : 4 grammes par litre (Esbach).

Dans les jours qui suivent, la tension artérielle se maintient aux environs de 20-19 pour la maxima, 14-13 pour la minima. La tension veineuse est toujours à 22. L'urée du sérum à 0,55. L'albuminurie à 2 gr. 50 (Esbach).

Le 6 Mai, la tension artérielle est de 20-15. Pouls 120, avec alternance marquée. La malade est reprise de troubles vaso-moteurs (fourmillements, amblyopie) et de céphalées.

Le 13 Mai, les troubles vaso-moteurs ont disparu. On note un léger œdème malléolaire. La tension artérielle est de 20-13. Urée : 0,40.

La malade, rentrée chez elle, est morte en Juin 1933, d'asystolie.

OBSERVATION III

(RISER, PLANQUES, PETEL, 1936)

Chi... Il s'agit d'une *grande hypertension artérielle semi-paroxystique fort bien compensée* chez un homme de 43 ans, sans antécédents héréditaires, collatéraux ni personnels.

La maladie actuelle semble remonter à 1932, et s'est alors manifestée par des céphalées, quelques obnubilations intellectuelles, de la polyurie. Un médecin, consulté à cette époque, a trouvé une tension artérielle de 19-10 sans albuminurie, ni azotémie.

Depuis lors, la tension artérielle, prise fréquemment, et d'une manière précises n'a jamais diminué malgré un régime très strict et l'absorption régulière d'iode ; elle est habituellement de 20-10 avec les variantes banales.

Voici quelques précisions :

Décembre 1932 : tension artérielle 19-10 ; azotémie 0 gr. 28 ; Albuminurie 0 ; NaCl plasmatique (Laudat) 5 gr. 60.

Novembre 1933 : tension artérielle 19-9 ; azotémie 0 gr. 30 ; Albuminurie 0 ; NaCl plasmatique (Laudat) 5 gr. 81.

Décembre 1934 : tension artérielle 20-10 ; azotémie 0 gr. 23 ; albuminurie 0 ; NaCl plasmatique (Laudat) 5 gr. 40.

Octobre 1935 : tension artérielle 20-9 ; azotémie 0 gr. 24 ; albuminurie 0 ; NaCl plasmatique (Laudat) 5 gr. 10.

Il n'y a jamais eu d'œdèmes, ni de troubles visuels

Mais pendant ces 5 années, plusieurs crises d'hypertension se sont produites, durant de trois à 6 semaines de suite, toujours brutales, sans causes apparentes ;

quelles que soient leur violence et leur durée, il n'y eut jamais de rétention chlorurée, ni azotée, ni troubles de la concentration uréique, ni albuminurie.

Toutes ces crises débutaient progressivement par plusieurs semaines de malaises, d'angoisse vague, de crampes, fourmillements, alternatives de chaud et de froid, de sueurs, d'algies solaires, de débâcle diarrhéiques, bref un état évident de « déséquilibre vago-sympathique » ; le réflexe solaire devenant toujours très exagéré ; céphalées, bourdonnements d'oreille, insomnies apparaissaient et chaque semaine la pression artérielle augmentait un peu plus, sans autres signes d'accompagnement. Par exemple :

Décembre 1932 : tension artérielle 19-10 ; tension veineuse 9 ; tension rachidienne 40-18 ; azotémie 0 gr. 28 ; diurèse 2 litres ; albumine 0 ; œdèmes 0.

1-7 Janvier 1933 : tension artérielle 21-12 ; tension veineuse 9 ; azotémie 0 gr. 30 ; diurèse 2 litres ; albumine 0 ; œdèmes 0.

7-15 Janvier 1933 : tension artérielle 25-13 ; diurèse 2 litres ; albumine 0 ; œdèmes 0.

20-30 Janvier 1933 : tension artérielle 26-12 ; tension veineuse 9 ; tension rachidienne 40-17 ; azotémie 0 gr. 26 ; diurèse 2 litres, albumine 0 ; œdèmes 0.

3-10 Février : tension artérielle 22-10 ; Diurèse 2 litres ; albumine 0 ; œdèmes 0.

10-25 Février : tension artérielle 19-10 ; Diurèse 2 litres ; albumine 0 ; œdèmes 0.

En pleine période de crise hypertensive, les malaises fonctionnels ne sont pas plus accentués, et souvent moindres, sauf peut-être céphalées et bourdonnements d'oreille. Mais il faut signaler un certain éréthisme cardiaque, avec tachycardie, toujours des plus pénibles.

Voici la date des épisodes paroxystiques :

Décembre 1932 à Février 1933. Tension artérielle la plus élevée : 26-12.

Juin à Juillet 1933. Tension artérielle la plus élevée : 30-15.

Mars et Avril 1934 : Tension artérielle la plus élevée : 25-12.

Juin 1934. Tension artérielle la plus élevée : 25-12.

Août-Septembre 1935. Tension artérielle la plus élevée : 28-13.

Janvier 1936. Tension artérielle la plus élevée : 26-10

Mars 1936. Tension artérielle la plus élevée : 25-15.

Entre temps, le malade s'est soumis de sa propre autorité à un traitement spécifique sérieux (son père était certainement un syphilitique) consistant en 20 grammes de sulfarsénol et 24 ampoules de bivatol, la même année 1934, sans la moindre amélioration. L'irradiation des surrénales, très soigneuse et puissante, est également demeurée sans effet, ainsi que 300 c. c. d'octensanol en 20 injections pendant l'accès paroxystique de Janvier 1936.

C'est au cours d'un épisode paroxystique que sont survenus les phénomènes comitiaux qui nous intéressent plus particulièrement.

La progression de l'hypertension artérielle avait été comme d'habitude relativement rapide, en une quinzaine, accompagnée de malaises habituels, la tension artérielle était passée de 19-9 à 25-15 (Avril 1936). Elle se maintint à ce taux pendant trois semaines, sans rien de très notable, le malade demeurant au lit.

Mais le 29 Avril, la céphalée est vraiment plus vive que d'habitude. Le malade avait été très soulagé, l'année précédente, par une ponction lombaire ; je la fais pratiquer à 14 heures (pression 42-20) et on soustrait 10 c. c. de liquide (normal) lentement. Le soir, on constate à 18 heures, une *chute de la tension artérielle* : 23-13. sans que le malade soit très soulagé. A 20 heures, 20 h. 30 et 21 heures, surviennent trois crises comitiales complètes et typiques, avec aura, cri, perte com-

plète de connaissance pendant 5 minutes, morsure profonde et convulsions, défécation ; la tension artérielle est tombée à 18-10 à 19 heures et s'est maintenue à ce taux, pourtant habituel. A 23 heures, deux nouvelles crises : on injecte 0 gr. 30 d'acécoline intramusculaire qui abaisse encore la pression artérielle : 16,5-10, et un petit état de mal survient. Il cesse presque immédiatement par l'injection intraveineuse lente de 700 c. c. de sérum renfermant 1 milligramme d'adrénaline et 5 centigrammes d'éphédrine qui, en 10 minutes, font remonter la pression artérielle à 23-10. Il n'y a pas eu de nouvelles crises pendant la nuit ; le lendemain, la pression artérielle était à 22-11 et dans les jours suivants, elle retombait progressivement au chiffre initial.

OBSERVATION IV

(URECCHIA, Mme RETEZEANU, 1934)

H... Fany, 66 ans.

A 12 ans, rougeole ; à 60 ans, rhumatisme. Menstruée à 19 ans ; depuis cette époque, menstruations irrégulières avec de grandes pertes jusqu'à 49 ans (ménopause).

A eu 7 enfants, dont trois sont morts dans la première enfance.

Depuis le rhumatisme qu'elle a eu 6 ans auparavant elle se sent fatiguée et présente des palpitations d'effort.

En Décembre 1931, premier accès d'épilepsie ; la malade, qui est intelligente, affirme n'avoir jamais eu, même dans l'enfance d'accès d'épilepsie.

Pendant l'année 1932, huit accès complets d'épilepsie : vers la fin de l'année la fatigue d'effort, les palpitations, les douleurs précordiales l'obligent à se faire soigner dans la clinique médicale (Professeur Hatieganu).

Après une période d'accalmie de 7 mois, elle se sent de nouveau mal (Nov. 33).

Les troubles cardiaques l'incommodent, elle fait un accès d'épilepsie, tombe sur un poêle et se brûle au visage.

Depuis cette époque elle fait chaque semaine ou chaque deux ou trois semaines des accès d'épilepsie, accès qui se répètent 3 ou 4 fois dans la journée.

Elle entre de nouveau dans la clinique médicale où elle est soignée pour son affection cardiaque ; comme l'amélioration cardiaque n'est pas suivie d'une amélioration de l'épilepsie, elle entre dans notre clinique le 2 Mars 1934.

Malade asthénique, pâle, bien nourrie avec une cicatrice douloureuse au visage après la brûlure dont nous avons parlé.

Légère stase à la base du poumon gauche ; rien d'anormal à l'examen radioscopique des poumons. Venectasies dans la région précordiale.

A l'examen du cœur : malité transversale augmentée, dilatation hypertrophique du cœur gauche ; sténose aortique sans insuffisance, l'aorte un peu opaque et dilatée.

Le foie sensible à la pression, l'urine ne contient ni albumine, ni sucre.

Rien d'anormal du côté des réflexes, de la sensibilité, de l'appareil oculaire.

Dans la ponction lombaire : Tension 25 ; albumi-

nose, lymphocytose, réaction colloïdale à la gomme-laque, réaction de Bordet-Wassermann négatives.

Bordet-Wassermann du sang négatif.

Pendant son séjour à la clinique a eu 4 accès d'épilepsie.

Le repos, le traitement cardiaque, le luminal ont amélioré l'hyposystolie et ont diminué la fréquence des accès.

Quitte la clinique le 26 Avril.

OBSERVATION V

(URECCHIA 1932)

Brad. Ch..., 38 ans, conducteur au chemin de fer. Rien d'anormal dans ses antécédents héréditaires. N'a eu aucune maladie jusqu'en 1923, quand il a souffert d'un rhumatisme articulaire aigu, qui l'a immobilisé au lit pendant 3 mois. Aucun traumatisme cranien, pas d'alcoolisme, de tabagisme, d'infection syphilitique (sang et liquide céphalo-rachidien négatifs à deux reprises).

Après cette infection rhumatismale, le malade ne ressent plus aucun trouble et continue à faire son service. En 1931, fait le premier accès d'épilepsie ; les accès sont classiques, et sont précédés d'une courte aura sensitive, d'une bouffée de chaleur qui monte à la tête, après quoi il tombe sans conscience. Il a eu le premier accès dans un closet où il a été trouvé par son collègue qui venait le remplacer. Il n'a pas de cri initial, ne

mord que rarement sa langue. Après l'accès, il est fatigué et indisposé toute la journée. Les accès se répètent chaque trois ou quatre mois en moyenne. A part ces grandes crises, il présente quelquefois des petits accès, des absences, des vertiges. A cause de ces crises d'épilepsie, le malade a été proposé à la retraite.

A l'examen de l'appareil cardio-vasculaire (Dr Hanganutz) on constate : cœur modérément dilaté (cavité droite et cavité gauche) ; légère proéminence de l'arc moyen dans sa moitié inférieure, avec des pulsations présystoliques en O. A. D., l'aorte est dilatée (2 cent. 8 et opaque ; l'artère pulmonaire plus proéminente d'habitude. En O. A. G., dilatation modérée de la cavité gauche. L'examen clinique, de même que la radiographie, démontrent qu'il s'agit d'une sténose mitrale avec insuffisance aortique. Cette cardiopathie valvulaire est compensée. Dans le reste de l'organisme, l'examen médical et neurologique ne montre rien d'anormal.

La tension rachidienne (Claude) est normale. L'électrocardiogramme (Dr Moga) na pas montré de troubles du rythme, ni d'allongement du P. R.

Dans les matières, pas d'œufs de parasites. Tension artérielle : 14-4.

OBSERVATION VI

(URECCHIA 1931)

Th... Gisèle, 39 ans, 3 enfants en bonne santé. Notre malade a eu la rougeole et plusieurs amygdalites avec grande fièvre.

Menstruation tardive, irrégulière, insuffisante.

Il y a 2 ans, dyspnée d'effort, œdème des membres inférieurs après une marche prolongée.

En Septembre 1930, elle présente un accès d'épilepsie pendant la nuit, observé par son mari. L'accès a été complet et suivi de céphalée et fatigue au réveil.

Au mois de Janvier 1931, nouvel accès avec tendance à la fugue.

Depuis 2 ans, de légers équivalents caractérisés par une aura sensitive et des hallucinations conscientes (elle voit des petits anges).

Examen du cœur : classique sténose mitrale. Cette cardiopathie commence à être décompensée (œdème des membres inférieurs).

Pouls régulier — quelques intermittences.

Poumons, foie, rate : normaux.

Système nerveux : nous avons constaté les signes de Weiss et de Chwostek, mais pas d'hypo-calcémie (11 milligrs 5 de calcium sanguin).

Ponction lombaire normale ; fond d'œil normal.

Tension artérielle au Vaquez-Lambry : 15-8.

B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien négatifs.

Electrocardiogramme le lendemain d'un accès survenu la nuit dans le service :

— position II et III : rien d'anormal.

— dérivation I : on constate entre P et T une onde surnuméraire qui plaide pour un flutter auriculaire.

OBSERVATION VII

(D. OLMER, BERTHIER et J. OLMER, 1930)

Batt... Sylvio, âgé de 64 ans, menuisier, entre dans notre service de clinique médicale, le 24 Mai 1930, pour des crises d'épilepsie.

Ces crises ont débuté le 15 Novembre 1929. Ce jour-là, à 5 heures du matin notre malade a été réveillé par une sensation de constriction douloureuse de la gorge, puis a brusquement perdu connaissance. Sa femme, qui a assisté à cette crise comme aux suivantes, nous raconte qu'il ne crie pas, mais qu'il présente alors des mouvements convulsifs généralisés à tout le corps, accompagnés de morsure de la langue et de salivation, sans incontinence d'urine.

A la crise fait suite une période d'obnubilation complète qui dure un 1/4 d'heure environ et après laquelle le malade est incapable de se rappeler ce qui vient de se passer.

Une seconde crise est survenue huit jours après, présentant les mêmes caractères que la première. Une troisième et une quatrième crise apparurent après 8 et 15 jours avec même horaire et même symptomatologie.

Puis, pendant 3 mois les crises cessent entièrement pour réapparaître en Avril 1930 : on note une crise en Avril et deux en Mai, survenues le même jour et décidant le malade à entrer à l'hôpital.

Dans ses antécédents, nous retrouvons un fait important : il a présenté pendant sa jeunesse des phénomènes analogues et aurait eu plusieurs crises entre 18 et 20 ans. On ne trouve pas d'autres antécédents pathologiques dignes d'être signalés : en particulier le malade nie toute spécificité ; il est marié, a eu 4 enfants dont 3 sont vivants et bien portants, un est mort à 13 mois d'une affection inconnue. Notons cependant un éthylisme net.

A l'examen, nous nous trouvons en présence d'un sujet robuste et vigoureux pour son âge. Il répond bien à nos questions et ne présente aucun trouble de l'intelligence, de la mémoire ou de l'attention. En dehors de ses crises comitiales, il n'a que la dyspnée d'effort, surtout depuis un an, sans œdème des membres inférieurs, sans diminution de sa diurèse. Il a parfois des vertiges, mais n'a jamais présenté de phénomènes parétiques.

L'examen de son système nerveux montre que la force musculaire est conservée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, il n'y a aucun déficit dans la motricité active ou passive. Les réflexes tendineux sont normaux et égaux des deux côtés. On ne note pas de signe de Babinski.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité aux divers modes. A la face pas de paralysie faciale. Les pupilles sont égales et régulières ; elles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

La ponction lombaire a permis de recueillir un liquide clair avec les caractères suivants :

Tension au Claude (en position couchée) 18 centim.

Cytologie (lymphocytes par millimètre cube) 1,2

Albumine (en grammes par litre) 0,25

Sucre 0,50

Bordet-Wassermann Négatif.

A l'examen du cœur, la pointe bat dans le 6^{me} espace à 2 cm. en dehors du mamelon. A l'auscultation il n'existe aucun signe orificiel, mais les bruits du cœur sont mous et frappent par leur irrégularité. Cette irrégularité se retrouve au pouls qui est instable, passant de 56 à 80 par minute soit d'un jour à l'autre, soit même au cours d'un examen. Mais ces variations paraissent indépendantes de la position ou des mouvements du malade. La recherche du réflexe oculo car-

diague a donné : avant la compression des globes oculaires, pouls à 80 (malade couché depuis 2 heures) ; après compression, pouls à 62.

Cette épreuve répétée au bout d'1/4 d'heure et d'une 1/2 heure, le malade étant toujours au repos, a donné les mêmes résultats. La tension artérielle est de 13-9, indice 4, au Pachon (Gallavardin).

L'examen radioscopique a montré que le cœur n'est pas augmenté de volume dans son ensemble : le ventricule gauche apparaît petit, mais les cavités droites débordent sensiblement leur limite normale. Le point G est bas situé, la pointe n'est pas surélevée et le bord gauche est rectiligne ; l'arc moyen demeure sensiblement normal, cependant que l'ombre médiane est un peu élargie.

Le diamètre transversal en téléradiographie est de 15 cent. 5, le diamètre D'G est de 12 cent. 5.

Les électrocardiogrammes, confirmant l'arythmie décelée par la clinique sont particulièrement complexes. Certaines parties du tracé présentent une tachysystolie auriculaire (flutter extrêmement irrégulier) réalisant par moment un rythme à 120. D'autres parties du tracé montrent un fibrillo-flutter se continuant par des périodes de fibrillation pure avec une irrégularité telle dans l'apparition des complexes ventriculaires qu'on finit par obtenir un tracé d'arythmie complète. Il est à noter particulièrement que d'une part ce tracé ne révèle pas de prédominance ventriculaire droite ou gauche et que d'autre part aucun des complexes ventriculaires dans aucune des trois dérivations ne montre une forme atypique ou une durée anormale.

Ce qu'il y a de remarquable pour notre observation, c'est que, dans le tracé en dérivation II, véritable tracé d'arythmie complète, on voit, entre deux contractions ventriculaires successives, tantôt des intervalles de 35/100 tantôt de 11/10 de seconde.

Les autres appareils sont normaux : pas de trouble digestif, foie et rate de volume normal ; rien à l'auscultation pulmonaire. Les urines sont éliminées en quantité normale, sans albumine ni sucre.

L'azotémie est de 0 gr. 50 par litre.

Le Wassermann du sang est négatif.

OBSERVATION VIII

(LIAN, 1930)

I. — Mlle L... âgée de 53 ans et présentant un rétrécissement mitral avec arythmie complète, se plaint de dyspnée d'effort depuis 3 ans, et sa première crise de grande épilepsie remonte à deux ans. Elle en a eu 5 au cours de la première année. Puis elle est venue nous consulter en mai 1929 et fait depuis lors des cures alternantes de digitaline et de quinicardine. L'arythmie complète est disparue. La malade n'a eu que trois grandes crises épileptiques pendant cette dernière année où elle a suivi nos prescriptions, encore deux d'entr'elles sont-elles survenues pendant une période de réapparition de l'arythmie complète. Dans l'ensemble, l'épilepsie cardiaque paraît avoir diminué d'importance en même temps qu'ont diminué les troubles cardiaques.

OBSERVATION IX

(LIAN, 1930)

II. — Mme Cor..., femme de 27 ans, a souffert pendant deux jours de douleurs articulaires en 1923. Se croyant bien portante, elle se marie en Juin 1926. Puis elle remarque qu'elle a de la gêne respiratoire d'effort et en Juillet 1926 elle présente une grande crise épileptique : aura consistant en gêne précordiale, puis perte de connaissance, convulsions, mousse sur les lèvres, morsure de la langue. Un médecin consulté alors trouve un rétrécissement mitral. En octobre 1926 elle a trois crises, une en Juin et Octobre 1927. Ensuite, à l'occasion d'un séjour à Chamonix elle a deux crises d'œdème pulmonaire aigu, en Février 1928 et une autre en mars 1928. C'est en Mai 1928 qu'elle nous a consulté pour la première fois. Nous trouvons un rétrécissement mitral pur. Max. 10 1/2, min. 7, le cœur est régulier, l'électrocardiogramme ne montre pas d'allongement de l'intervalle auriculo-ventriculaire P. R., mais indique une prépondérance ventriculaire droite. La séro-réaction de Wassermann et de Hecht est négative. Depuis lors, la malade a pris assez régulièrement une semaine de digitaline (dose totale 1 milligramme) alternant avec une semaine de gardénal. Elle a bien supporté une grossesse qui s'est terminée le 17 Mars 1929 par un accouchement normal. De mai 1928 à mars 1929 elle n'a eu ni crise d'épilepsie, ni crise d'œdème pulmonaire aigu. Après l'accouchement elle a une légère crise d'œdème pulmonaire, rapidement elle cesse son traitement et est reprise en juin d'une courte crise épileptique. Elle reprend alors son traitement, a une crise d'œdème pulmonaire aigu en Juillet. Depuis lors, pas de crise ni épileptique, ni œdémateuse. Actuellement elle présente de l'arythmie complète.

OBSERVATION X

(RAMOND, VIALARD, G. GAY, 1930)

M. X... facteur des postes, 41 ans, vient nous consulter pour une crise nerveuse survenue 8 jours auparavant au cours de son travail.

La description qu'il nous en fait ne laisse aucun doute sur sa nature comitiale : aura, brusquerie de la chute, cri initial, convulsions, stertor, amnésie consécutive.

Il a présenté antérieurement de nombreuses crises. La première est survenue en 1920, à l'âge de 32 ans traitée par le gardénal (0 gr. 05 par jour durant 2 ans).

En 1922, il abandonna le traitement, second accès.

Depuis cette date, ses crises assez irrégulièrement espacées se sont produites en moyenne une ou deux fois par an.

Dans l'intervalle, il ne ressent aucun trouble nerveux et sa santé lui semblerait parfaite s'il n'avait à souffrir depuis 3 ans de manifestations d'un ordre différent. En effet, depuis 1926, de temps à autre à l'occasion d'un effort il éprouve une sensation de grande oppression qui l'immobilise et le gêne pour respirer.

Ses antécédents sont intéressants.

Parfaitement bien portant jusqu'à 21 ans. Il contracte la scarlatine au régiment. 3 mois après, crise de rhumatisme articulaire aigu : multiples fluxions articulaires mobiles, fièvre ; hautes doses de salicylate.

Son médecin lui affirme que son cœur est indemne.

Mobilisé dans la cavalerie dès le début de la guerre : victime d'un accident il roule avec son cheval dans un ravin profond de 3 mètres (perte de connaissance pendant quelques instants, mais blessures sans gravité).

A l'examen on trouve :

1) un souffle diastolique doux, moelleux, à la partie interne du 3^{me} espace intercostal gauche, souffle incontestablement lié à une insuffisance aortique.

2) un rythme de rétrécissement mitral perceptible à la pointe.

On perçoit également d'assez nombreuses extrasystoles

Le pouls est sans caractères spéciaux.

La pression est de 15-12.

Reste de l'examen entièrement négatif.

Les pupilles sont égales et réagissent normalement.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Bordet-Wassermann négatif.

Radioscopie :

ombre cardio-aortique très élargie

le point G est abaissé

arc moyen du bord gauche du cœur plus bombé que normalement

l'oreillette droite déborde l'ombre vertébrale.

OBSERVATION XI

(ODDO 1925)

Louis Bouchard, âgé de 56 ans, tonnelier, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service d'ophtalmologie, où il subit l'opération de la cataracte. Un décollement de la rétine nécessite l'énucléation de l'œil droit.

Le malade est sujet à des crises épileptiformes, de plus, une dyspnée d'effort prononcée, des palpitations

et de l'œdème des membres inférieurs justifient son passage dans notre service. Dans ses antécédents : on note à 18 ans, une blennorragie.

De temps à autre, le malade souffre de légères douleurs rhumatismales. Depuis une vingtaine d'années, il accuse de la dyspnée d'effort. En 1915, apparition d'une hémiplégie gauche, sans ictus, qui rétrocede après trois semaines.

En 1918, pour la première fois, le malade a une crise épileptiforme avec chute, perte de connaissance, contractures toniques, puis cloniques, émission d'urine.

En même temps, la dyspnée augmente, l'œdème des membres inférieurs apparaît.

En 1924, succession de quatre à cinq crises revêtant les mêmes caractères que la première.

Actuellement le malade vient d'avoir une dernière crise dans le service de clinique ophtalmologique du professeur Aubaret, suivant de près son opération et coïncidant avec une poussée d'hyposystolie (dyspnée, œdèmes, gros foie, poumons congestionnés).

L'azotémie s'élève à 0,48 ‰. La tension est de Mx 16, Mn 6. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Dans les urines, on ne trouve ni sucre, ni albumine. Après traitement digitalique, on trouve à l'auscultation des signes nets de maladie mitrale.

Le 25 Mars, au cours de la visite, nouvelles crises à caractère nettement comitial, précédées depuis deux ou trois jours d'un fléchissement cardiaque.

A dater de ce moment sont apparus des troubles psychiques : syndrome émotionnel avec idées de persécution et d'auto-accusation, quelques crises épileptiformes ébauchées pendant la nuit. Le tout accompagné d'un état nettement hyposystolique.

Dans la nuit du 2 au 3 Avril, le malade s'est pendu.

L'autopsie a montré de très graves lésions mitrales avec incrustation très prononcée des valvules et pro-

duction d'un éperon ossifié siégeant au niveau de l'anneau. Hypertrophie des ventricules avec dilatation des oreillettes. Au point de vue cérébral, aucune lésion macroscopique.

OBSERVATION XII

(ODDO 1925)

Un sujet de 60 ans entre à l'Hôtel-Dieu pour des crises convulsives ; il présente une double lésion aortique avec hypertrophie et dilatation du ventricule gauche, de la dyspnée d'effort, de la stase pulmonaire et hépatique.

Les urines sont rares et albumineuses.

La tension Mx est de 27, la Mn de 10.

Nous pûmes assister à l'une de ses crises caractérisée par une aura précardiaque, l'absence de cri, la perte de connaissance. Les convulsions commencent par le membre supérieur gauche, la phase tonique est courte, la phase clinique très longue et très violente. Le malade se mord la langue, il perd ses urines. La crise est suivie de somnolence et de la perte complète du souvenir.

Puis apparaissent des troubles psychiques, le sujet tient des propos incohérents. Il fait une fugue accompagnée d'inconscience. Cette fugue est l'occasion d'un redoublement des crises et des troubles cardiaques. Il revient à l'hôpital, est soumis au traitement tonicar-

diague et au repos : L'hyposystolie régresse et les crises disparaissent. Trois mois après : nouvelle décompensation, nouvelles crises.

Ces crises se sont ainsi reproduites à plusieurs reprises, toujours annoncées et prévues à l'avance par l'apparition de la dilatation du cœur et de l'hyposystolie.

OBSERVATION XIII

(TARGOWLA, 1922)

L... Edmond, 56 ans, garçon de recettes et tourneur, entre à l'asile de Villejuif, dans le service de notre maître M. Lwoff, le 16 Juillet 1920.

Soigné antérieurement pour une affection cardiaque que sa femme ne peut préciser, il est pris brusquement, en Décembre 1919, de troubles mentaux caractérisés par de l'insomnie, des hallucinations de l'ouïe, des interprétations délirantes avec idées de persécution non systématisées qui nécessitent son placement dans une maison de santé. Il sort, très amélioré, au bout de 3 mois, mais une rechute se produit peu après, dès le début de laquelle apparaît une série de crises épileptiformes avec cri initial, morsure de la langue, incontinence d'urine, suivie d'un état comateux puis de confusion amnésique et délirante. Interné de nouveau, il présente ainsi du 5 Avril au 8 Juillet, quatre accès semblables : crises convulsives, coma, obtusion et confusion, suivis d'une amélioration progressive qu'intermrompt l'accès suivant. Ces accidents sont rapportés à l'urémie.

Nous voyons le malade pour la première fois le 4 Août 1920. Il se présente comme un confus, désorienté dans le temps et l'espace, avec une amnésie rétro-antérograde marquée contre laquelle il lutte demi conscient de son état, cherchant à se rattacher au monde extérieur qui lui échappe. Il fait sans faute quelques calculs ; le raisonnement, le jugement sont affaiblis ; l'idéation est lente ; l'attention, bien que difficile à attirer, est bonne (l'épreuve de Rogues de Fursac et Abély est faite sans erreur mais lentement). Il n'a presque plus de visions, dit-il, plus de voix, mais encore des bourdonnements : « C'est comme un atelier dans ma tête ».

L'examen somatique, pratiqué vers trois heures de l'après-midi, montre l'augmentation de volume du cœur à la percussion ; la pointe est abaissée et l'impulsion cardiaque forte ; le premier bruit est légèrement soufflant au foyer aortique et il existe une ébauche de bruit de galop. Le pouls, fort, présente une alternance nette, plus manifeste encore à l'oscillomètre. Tension : Mx 25 - Mn 13 (au Pachon). Urée sanguine : 0,61 p 1.000. Pas d'œdème ; pas d'albuminurie.

Vers sept heures du soir, le malade est pris subitement d'une série de crises épileptiformes subintrantes suivie d'un état subcomateux et d'une élévation thermique qui durèrent trois jours. Le 6 Août, il a encore des secousses musculaires dans le sterno-mastoïdien et les muscles de la face du côté droit ; le pouls est irrégulier mais avec une tendance évidente à l'alternance : tension : 21-9 à l'oscillomètre du Pr. Pachon. Le 9, les secousses myocloniques persistent à la face ; le malade est agité et sort de son hébétude pour se plaindre de violentes douleurs au creux épigastrique qu'il faut peut-être rapporter à une crise solaire. Une prise de sang révèle une azotémie de 70 centigrammes par litre (41 grammes dans l'urine).

Le lendemain, il est plus calme, essaie de répondre aux questions, mais la parole, bredouillée, est incompréhensible. Le pouls est régulier, mais alternant ; tension Mx 19 - Mn 8,5 (au pachon). Quelques jours après, celle-ci est redevenue normale (Mx 16 - Mn 8), le pouls restant alternant. Un dosage de l'urée sanguine, pratiqué ultérieurement, à distance des accès, donna 0 gr. 54 p. 1.000 (16 gr. 60 p. 1.000 dans l'urine).

L... demeure ainsi plusieurs jours dans un état d'obtusion marquée avec agitation motrice intermittente. Peu à peu l'obtusion s'atténue, faisant place à la confusion mentale ; il est totalement désorienté, ne reconnaît pas sa chambre, le réfectoire, refuse de s'habiller parce qu'il n'a pas ses effets ; tout lui semble étrange. A cette amnésie de fixation s'ajoute une amnésie rétrograde avec ecménésie : L... se trouve reporté à une vingtaine d'années en arrière, avant son second mariage (avec sa femme actuelle) : « il hésite beaucoup... il va prendre des renseignements... ». Sur ce fonds mental se greffe un délire onirique sans systématisation, avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, illusions de fausse reconnaissance ; les premiers jours, il dévidait continuellement des écheveaux de fil, puis le délire devint nettement professionnel ; tantôt il venait encaisser pour la banque, tantôt il était dans son atelier, livrait son travail ou allait se faire payer. Il avait en outre des accès brusques d'emportement ou de violence liés soit à ce délire, soit à des idées de persécution basées sur des interprétations d'origine amnésique.

Cet état s'améliora lentement. Un nouvel accès survint le 15 Octobre au cours duquel on nota le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, l'accélération (112) et l'irrégularité du pouls ainsi que l'hypertension maxima : Mx 25-Mn 7,5. Puis de nouvelles attaques, le 28 et le 29 Octobre, à la suite desquelles l'état mental

s'aggrava, avec persistance du délire, apparition d'idées de richesses ; en outre, L... présentait de l'agitation et du gâtisme continu et s'affaiblissait. La mort survint au cours d'un état de mal, le 18 Décembre 1920.

Par suite de circonstances indépendantes de notre volonté, l'autopsie complète ne put être faite. Seul l'examen du cerveau fut pratiqué ; il révéla une congestion généralisée avec œdème cérébral, confirmés par l'examen microscopique.

OBSERVATION XIV

(VULLIEN, P. COMBEMALE, COURTEVILLE, 1921)

D... Evrard, 46 ans, tisseur, ne présente pas d'antécédents héréditaires.

Il est marié depuis 14 ans. Sur les 3 enfants qui sont nés de ce mariage, 2 sont morts de méningite ; la femme n'a pas fait de pertes.

Il entre à la clinique le 21-7-1919. Des renseignements que nous fournit sa femme, il ressort que D... n'avait jamais été malade dans sa jeunesse ; ce n'est qu'il y a 8 ans, c'est-à-dire *vers l'âge de 38 ans*, qu'il a eu une première *crise d'épilepsie*, survenue brusquement sans cause apparente. Depuis, il présente, à des périodes relativement espacées (tous les deux mois environ), des crises d'épilepsie tout à fait caractéristiques avec perte de connaissance, cri initial, pâleur de la face, mouvements convulsifs, miction involontaire, etc...

Sa femme nous dit avoir observé également que son *caractère* s'est modifié au cours de ces dernières années : il est devenu irritable, violent par moments ; depuis quelques jours il présente un état de grande agitation

avec impulsivité, désordre des actes et obnubilation marquée ; c'est cet état qui a nécessité sa mise en observation à la Clinique d'Esquermes.

Lors de l'examen pratiqué à l'entrée, on trouve en D... un homme calme, faible, d'une pâleur impressionnante, encore très anhélant et, au point de vue mental, notablement obnubilé. Il ne se souvient à peu près de rien de ce qui s'est passé dans les derniers jours, et ne se rend nullement compte des motifs qui l'ont fait amener ici. Selon sa propre expression « ça tourne encore un peu dans sa tête ».

A l'examen physique, on note d'abord quelques stigmates dégénératifs de l'asynergie faciale, des oreilles mal formées aux lobules adhérents, un front élevé... L'examen de l'appareil oculaire ne révèle rien d'anormal : la vision est bonne, les réactions pupillaires sont très suffisantes.

Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

L'examen du cœur fait constater, à la simple inspection, une hypertrophie cardiaque considérable avec voussure précordiale et choc vigoureux à la pointe. A l'auscultation, on entend à l'orifice aortique un double souffle au timbre rude en jet de vapeur, souffle se propageant nettement vers la pointe. Le pouls est rapide et bondissant ; les artères flexueuses. Il y a en somme insuffisance et rétrécissement aortique.

A l'auscultation des poumons, on entend quelques râles de congestion aux deux bases.

Le foie est normal. L'examen des urines ne révèle la présence ni d'albumine ni de sucre.

La réaction de Bordet-Wassermann recherchée dans le sang est négative.

Très vite D... se rétablit et demande à s'occuper au jardin.

Il s'y montre normal, quoique d'un caractère pincetilleux et d'une irritabilité manifeste. Les feuilles jour-

nalières ne notent aucune crise ni accident comitial jusqu'au 10-12-1919.

Tout d'un coup, ce jour-là, sans qu'on n'ait pu trouver à l'origine la moindre contrariété, D... *entre dans un état d'agitation violente.*

Il doit être ramené d'urgence au quartier. Appelé à son chevet, nous constatons les symptômes classiques d'un équivalent psychique du mal comitial : *obnubilation* telle que le malade ne reconnaît aucune des personnes de son entourage, excitation improductive, propos incohérents, très pauvres, souvent écholaliques, persévérations, *hallucinations* terrifiantes de la vue et de l'ouïe. D... est à genoux sur son lit et il chante, sans qu'on puisse l'interrompre, des vèpres fantaisistes. L'état physique est relativement bon, on note bien des sueurs, de la tachycardie, de l'oppression, mais en somme rien qui excède le tableau classique de l'excitation maniaque violente, aucun signe objectif qui puisse faire soupçonner un début d'asystolie.

D'ailleurs, le 12, tout était terminé, et D..., quelques jours après retournait au jardin. Interrogé sur les prodromes de son accès, il convient qu'il ne se trouvait pas bien depuis quelques temps. Il avait surtout des troubles digestifs, l'appétit était nul, les fonctions intestinales irrégulières, mais en dehors de ces petits troubles, rien qui puisse attirer l'attention, et en particulier, *pas d'essoufflement, pas d'œdèmes.*

Pendant près d'un an, D... ne présente plus aucun accident, ce n'est que le 17-11-1920, que, ayant pris froid, il se sent courbaturé et demande à s'aliter. C'est une poussée de congestion pulmonaire qui, après une succession de bonnes et de mauvaises périodes, est guérie le 16-12.

Le cœur, tonifié énergiquement dès l'invasion de la maladie, ne fléchit à aucun moment.

Le 11 Janvier 1921, D... fait un équivalent à peu près

semblable en tous points à celui que nous avons déjà eu sous les yeux, même excitation même timbre chantant de la voix, même obnubilation. Il est encore à genoux sur son lit et tout ce qui entre dans le champ rétréci de sa conscience, fournit motif à un psaume qu'il débite sur un ton grave et monotone.

Le 17 Janvier, notre malade se réveille subitement semblant sortir d'un cauchemar.

Au cours de l'équivalent, on n'a pas constaté de signes graves de décompensation cardiaque si ce n'est toutefois des urines assez rares, hautes en couleur contenant des traves d'albumine et de nombreux cristaux d'urates, et une respiration un peu haletante.

La pression au Riva-Pachon accuse : maxima 13, minima 7 1/2.

A l'auscultation, pas de modification du double souffle aortique ; quelques extra-systoles.

Dosage de l'urée dans le sang : 0 gr. 54 pour mille (réaction de Wassermann négative).

Le 18, D... fait une poussée de congestion pulmonaire. Le 20, on le trouve très oppressé, anxieux, obligé de se tenir constamment assis sur le lit. Les bases pulmonaires sont très engorgées et il y a une tendance nette à l'alternance du pouls. En face d'un tel tableau clinique, on a institué immédiatement un régime sévère et une médication digitalique énergique.

Tension au Pachon : le 18, maxima 11, minima 7 ; le 22 : maxima 16, minima 6 ; le 24, maxima 13, minima 6,50.

Le 26 janvier, l'amélioration est sensible, D... est maintenant couché et goûte un peu de repos. Le 5 Février il se lève.

Mais, malgré l'amélioration apparente, il reste en imminence d'asystolie ; une vulgaire indigestion, le 3 mars, suffit à provoquer des accidents graves, que la digitale réussit une fois encore à enrayer.

Le 12 Avril, le cœur défaille de nouveau ; l'état s'aggrave très rapidement et malgré tous les efforts thérapeutiques, D... meurt le 16/4.

L'autopsie n'a malheureusement pu être pratiquée.

OBSERVATION XV

(ODDO et MATTEI, 1919)

F... Antoine vivant une vieillesse normale à l'asile de St Jean de Dieu lorsque l'irritabilité de son caractère subitement accrue, ses violences et ses colères fréquentes le firent rendre à sa famille vers 1917.

Déjà il aurait eu à l'asile de vieillards quelques crises nocturnes de convulsions, mais c'est à sa sortie de cet établissement quand il veut reprendre sa vie normale d'ouvrier et de musicien que les crises se font de plus en plus nombreuses.

En effet, le malade qui, jusqu'à 58 ans, n'avait eu absolument aucun accident comitial, présente maintenant les manifestations suivantes : il perd connaissance, tombe et se débat comme un épileptique, les crises redoublent de fréquence, la nuit surtout, et il arrive à avoir ainsi jusqu'à 20 crises par semaine. Il accuse, en outre une grande dyspnée d'effort et des accès de dyspnée nocturne.

Il entre à l'Hôtel-Dieu le 19 Mars 1919 pour ces accidents convulsifs, et, dans la nuit de son entrée à la salle Ducros, il a 3 crises presque subintrantes de convulsions suivies de stertor.

L'étude de son passé pathologique avant ces accidents

comitiaux ne révèle aucune histoire d'ictus ni de paralysie. Le malade qui était nerveux dans son enfance avoue seulement une grande irritabilité de son caractère. Il nie toute spécificité comme d'ailleurs toute maladie antérieure aux crises convulsives.

Il reconnaît qu'il absorbait avant d'être malade 2 litres de vin par jour mais rien de plus.

Sur 5 fils qu'il eut de son mariage, 3 sont morts dans la première enfance et sa femme aurait succombé en couches.

L'examen clinique ne révèle pas de signes nerveux objectifs. Pas de troubles moteurs ni de troubles sensitifs, les réflexes tendineux sont un peu exagérés. Le malade a une vision normale avec un réflexe pupillaire normal à la lumière un peu paresseux à l'accommodation.

Au point de vue cardiaque, on note une vraie voussure précordiale avec choc vigoureux de la pointe qui bat dans le 6^{me} espace intercostal, à 4 cm. en dehors du mamelon gauche.

L'auscultation révèle à la pointe un claquement net d'ouverture de la mitrale et un assourdissement du premier bruit. A la base, on entend un souffle systolique rapeux prolongé, un souffle diastolique net à timbre assez bas.

Le rythme, la tonalité différente de ces souffles font ressembler les bruits cardiaques perçus au foyer aortique au bruit rythmé d'échappement de vapeur d'une locomotive sous pression.

Le poulx est tendu, bondissant, il bat à 75, toutes les artières sont dures et flexueuses, elles dansent sous les téguments. Le double souffle intermittent crural de Durozier est net.

Le foie a une matité qui déborde de 2 doigts le rebord costal ; le signé de Rondeau est positif.

On note également un emphysème pulmonaire généralisé.

Au point de vue rénal : la diurèse est normale comme quantité, avec 0 gr. 20 d'albumine par litre, pas de sucre, 28 gr. 50 d'urée et 5 gr. 35 de chlorure par litre d'urine. Urée sanguine, 0 gr. 40. Liquide céphalo-rachidien un peu hypertendu. Cytologie normale. Hyperalbuminose légère (0 gr. 50).

Rien à signaler pour les autres systèmes organiques.

Dans la nuit de son entrée, crises convulsives nettes, et, la nuit suivante : délire d'action violent qui contraint le personnel à entraver le malade. Fièvre 38°2 ; mêmes signes cardiaques, langue rôtie, pommettes rouges. Tout le jour suivant (20 mars 1919) le malade est calme, il urine bien et ne paraît pas se souvenir des accidents nerveux qu'il a présentés. On note quelques râles sous crépitants moyens à la base gauche. Le pouls est à 60, la température à 37°2.

La mesure de la tension artérielle au Pachon donne une maxima de 27 et une minima de 10.

Avec la diète puis le régime lacté les crises semblent s'espacer un peu (une par nuit). Les signes cardiaques s'atténuent, le malade commence à se lever. Jusqu'ici donc tous les accidents comitiaux étaient survenus pendant la nuit.

Le 30 mars au matin, le malade qui s'était levé, accuse subitement un malaise général, s'assied, pâlit, puis tombe bursquement de sa chaise sur le côté droit, frappe le sol la tête la première, se raidit, la tête renversée en arrière et à gauche ; il écume, son visage se cyanose fortement, ses yeux révulsés regardent à gauche et en haut. La crise, sans grandes secousses, dure une quarantaine de secondes, puis le malade revient à lui, tousse avec force, reste quelques minutes pâle et obnubilé. Il accuse seulement une légère raideur

dans les jambes et a une bosse assez volumineuse sur le côté droit de la tête.

Du 1^{er} au 4 Avril les crises restent fréquentes la nuit; le 4 au matin, à l'instant même de la visite, le malade présente devant nous une crise comitiale nette. Il se sent mal d'abord, puis s'étend sur son lit, sans cri initial il perd connaissance. Les convulsions commencent violentes par le membre supérieur gauche puis se généralisent à la face et à tout le corps. La tête et les yeux regardent à gauche. Le malade n'écume pas, mais il est très cyanosé et se mord assez profondément la langue : son pouls bat alors à 130. Aux convulsions rapidement disparues font place une raideur légère puis une période stertoreuse d'un quart d'heure. Le 5 et le 6 Avril, nouvelles crises diurnes et nocturnes. Après une crise survenue dans la matinée du 6, le malade tient des propos incohérents, range ses affaires, s'habille et déclare à ses voisins qu'il sort pour reprendre son travail. Il rentre le soir et ne paraît pas se rappeler les raisons exactes et le but de sa sortie précipitée.

Pendant cette dernière période, les signes cardiaques ont reparu ; dyspnée nocturne et dyspnée d'effort, pointe du cœur abaissée dans le 7^{me} espace intercostal et déjetée en dehors ; foie débordant de 3 doigts le rebord costal.

Et les crises redoublent de fréquence ; le malade en a jusqu'à 2 dans la même nuit.

Le 7 Avril 1919 on le contraint au repos et il subit le traitement de l'asystolie : eau-de-vie allemande, strophanthus, théobromine.

Le 8 Avril 1919, l'hyposystolie régresse, le malade est plus calme. Le 9 Avril, l'équilibre cardiaque est satisfaisant, la pointe est toujours abaissée, mais elle bat sous le mamelon, le foie ne déborde plus, la dyspnée s'apaise.

Du 9 au 26 Avril, traitement rigoureux, repos absolu

et régime strict ; dans ces 18 derniers jours, pas une seule crise comitiale.

Du 26 Avril au 6 mai, nouvelles imprudences, levers intempestifs, écarts de régime. La pointe bat encore en dehors du momelon et le foie déborde de 2 doigts les fausses côtes. Le malade présente 2 crises nocturnes, une le 3 Mai, l'autre le 6 mai.

Nous avons pu continuer à observer le malade du 6 Mai au 10 Septembre 1919.

Dans cette période, son indocilité, ses écarts de régime lui ont valu de nouvelles crises plus espacées (une par semaine) qu'au moment de son entrée à l'Hôtel-Dieu, mais toujours aussi typiques. La dernière survenue dans la nuit du 1^{er} au 2 Septembre s'est accompagnée d'une chute sur le sol dont le malade porte encore les marques sous la forme d'une large ecchymose péri-oculaire gauche. A la veille de ces accès comitiaux (que l'on peut prévoir) la pointe du cœur toujours abaissée se déplace en dehors vers l'aisselle gauche, la dyspnée d'effort s'accroît, le foie est plus gros, plus sensible. Puis, après l'accès le repos, le régime strict, la cure digitalique étant plus fidèlement observés les crises ne réapparaissent plus jusqu'à la prochaine imprudence et aux prochaines manifestations d'insuffisance cardiaque marquée qui en dérivent.

OBSERVATION XVIII

(PAULY, 1905)

Pauly, dans le *Lyon Médical* de 1905, publie l'observation d'une malade de 32 ans, amenée à l'Hôpital parce qu'elle avait eu une crise dans la rue. Aucun

antécédent personnel, sauf une contusion violente (coup de balançoire) sur la tête à 12 ans. Choc dans la région occipitale, perte de connaissance, hémorragie abondante. Pas de traces, pas d'autres renseignements sur ce traumatisme.

Depuis lors elle eut souvent des crises plusieurs fois par an, mais depuis une dizaine d'année ces crises sont devenues très rares (une par an). Jamais de crise la nuit. La crise apparaît seulement en cas de fatigue (marche précipitée, vent violent, travail à la machine). A ce moment, la malade accuse des palpitations, des bourdonnements d'oreille, puis elle tombe à terre et perd connaissance. Ni convulsions, ni cri, ni morsure de la langue, ni énurèse. Sueurs abondantes. La crise dure une demi-heure. L'auteur n'en a point observée. Pas de stigmates d'hystérie. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de traces visibles du traumatisme ancien. Pas d'albuminurie. L'auteur à cause de la perte de connaissance et de la chute brusque, pense à l'épilepsie.

Du côté du cœur signes nets d'un rétrécissement mitral. Pouls très petit. Rétrécissement mitral congénital selon Pauly qui insiste sur l'apparition des crises épileptiques au moment des efforts physiques. Il semble, dit-il, que l'insuffisance cardiaque se traduise par la crise d'épilepsie. Le traumatisme crânien le fait penser à une épilepsie traumatique.

OBSERVATION XVI

(CLARKE, 1907)

Clarke F. H. dans le *British Med. Journ.*, 1907, présente l'observation d'une femme de 65 ans qui, au cours

de crises tachy-arythmiques violentes durant une à deux journées, présentait des crises épileptiformes avec perte de connaissance complète chaque fois qu'elle voulait se lever et faire des mouvements. L'immobilité au lit ne lui donnait que des sensations lumineuses devant les yeux.

OBSERVATION XVII

(CLARKE, 1907)

Il s'agit d'une femme de 63 ans chez laquelle le pouls devenait par moment irrégulier et extrêmement rapide pour reprendre sa régularité habituelle au bout de quelques heures ou de quelques jours. En règle générale dès que l'accès se prolongeait un peu, il apparaissait de loin en loin des pauses au niveau du pouls radial, les plus courtes s'accompagnaient simplement de malaises : celles qui duraient six à huit secondes, de pâleur de la face avec convulsions des yeux et des pouces ; celles de huit à douze secondes, provoquant la perte de connaissance et des crises convulsives complètes qui cessaient dès le retour des pulsations. Pendant ces pauses, il persistait de très légères contractions cardiaques probablement au niveau des oreillettes. Ces attaques tachy-arythmiques se répétèrent pendant trois ans après lesquels la malade resta trois ans en état de santé parfaite.

Elle mourut d'hémorragie cérébrale.

OBSERVATION XIX

(RUEFF 1903)

Le cas rapporté par Rueff dans son travail de la *Revue de Médecine*, en 1903, est celui d'une femme de 46 ans, sans antécédents héréditaires, qui avait eu à 41-42 ans, trois attaques de rhumatisme articulaire aigu. Elle entre à l'Hôpital (avril 1900) en asystolie. Les premiers symptômes de son affection cardiaque (dyspnée surtout au moment des règles) étaient apparus seulement 2 mois avant son entrée. Enfin elle avait eu, 3 semaines avant son arrivée dans le service, pour la première fois, une violente crise d'hystérie.

A l'examen : dilatation du cœur, engouement des bases pulmonaires, œdème léger des membres inférieurs, gros foie, urines rares, pouls très fréquent (152-200). Cette tachycardie tomba brusquement à 108 après l'usage de la digitoxine. La suggestion avec ou sans hypnose atténuait aussi cette tachycardie. Souffle systolique à la pointe. Densité des urines peu variable, 1.013 à 1.016. Améliorée par la digitale, la malade demande à sortir. Elle rentra 23 jours après de nouveau en asystolie. Sous l'influence de 3 mmg. de digitoxine, le pouls tomba de 160 à 80 et se maintint quelques jours ainsi. Mais à partir de ce moment l'asystolie ne fut jamais complètement réductible. Le foie reste gros avec un peu de circulation collatérale, les poumons sont très engoués à leur base surtout à droite. Œdème et stase veineuse persistante des membres inférieurs. Même état d'hyposystolie irréductible pendant 6 mois. Cinq ou six fois on dut donner de la digitoxine, l'asystolie se produisant en dehors de toute imprudence diététique ou hygiénique de la malade. Chaque fois, après la digitoxine, accroissement du taux urinaire. Au mois de Novembre, l'asystolie obéit mal à la digi-

tale, l'oligurie persiste, la dilatation du cœur droit s'est très accentuée et a retenti sur le foie qui est très gros et pulsatile. Le ventre est ballonné avec un peu d'ascite, les poumons présentent un notable engouement des bases surtout à droite où il s'accompagne d'épanchement.

Le 10 Novembre, alors que la malade avait pris les jours précédents 2 mmg. 5 de digitoxine et que l'asystolie paraissait un peu améliorée, apparition de crises d'épilepsie typique qui se répétèrent jusqu'à 11 fois en 48 heures.

Ces crises ont eu lieu à deux reprises à un mois d'intervalle, le 10 Novembre et le 11 Décembre. La malade était depuis quelque temps sujette à des absences caractérisées par la perte de la notion du lieu où elle se trouvait. La 1^{re} crise fut précédée aussi d'une absence et suivie une demi-heure après d'une seconde crise ; les crises furent caractérisées par une période tonique sans cri initial puis par une période classique de 2 minutes à laquelle succédait le Stertor. Cyanose intense du visage. Bien que la généralisation des convulsions fut très rapide, on pouvait voir que la crise commençait manifestement par le bras gauche. Le 11 Novembre, 7 crises semblables. Albumine 0 gr. 98 par litre, urines 1.320 cc. Depuis, les crises cessèrent, mais pendant 1 mois environ la malade présenta de la confusion mentale, puis des hallucinations nocturnes visuelles, des divagations, de l'agitation nocturne. Le 17 Novembre, dyspnée intense, diplopie, amblyopie. Le 11 Décembre, nouvelle crise épileptique caractérisée, sans troubles mentaux, sans oligurie, albumine 4 gr. par litre. Le 13 Décembre, quelques vomissements, dyspnée rappelant le type de Cheyne-Stokes. Dans la suite déchéance progressive et mort le 19 Janvier 1901. sans autres phénomènes nouveaux dans la sphère psychique et psycho-motrice.

Autopsie. — Ascite. Dilatation cardiaque, lésions d'insuffisance et de rétrécissement mitral. Foie : stase veineuse et cirrhone cardiaque. Reins : altérations marquées de la corticale qui contient plusieurs cicatrices déprimées de très anciens infarctus.

Le cerveau présentait, sans aucune autre lésion, un foyer de ramollissement jaune de forme quadrilatère mesurant environ 2 cm. en tous sens avec quelques vaisseaux vides et grêles, foyer siégeant sur l'hémisphère droit à la jonction de la 1^{re} temporale avec la 2^{me} pariétale. A ce niveau, méninges adhérentes. L'angle postéro-supérieur de ce foyer se prolongeait en un autre foyer de ramollissement blanc plus ancien que le premier où les vaisseaux avaient entièrement disparu. Il mesurait 1 cm. de long sur 5 mm. de large et occupait la jonction de la 2^{me} pariétale avec le lobe occipital. Ces foyers de ramollissement s'étendaient à 6 millimètre de profondeur environ.

OBSERVATION XX

(GELINEAU, 1901)

Gelineau, dans son *Traité de l'Epilepsie*, en 1901, donne l'observation d'une femme de 33 ans qui, sans antécédents jusque-là, est atteinte d'une crise de rhumatisme articulaire aigu suivi de tachycardie, pouls à 130-140. A partir de ce moment, troubles psychiques, le sujet devient émotif, suggestionnable. Puis brusquement, un jour, apparition d'une crise comitiale nette : perte de connaissance, morsure de la langue, convulsions cloniques. Le caractère de la malade a changé,

elle est triste et déprimée. La médication bromurée paraît peu active. Cinq mois après nouvelle crise. Géli-neau la vit à cette époque et fut frappé par la tachy-cardie. Pas de signes valvulaires. Il donne de la picrotoxine arsénio-bromurée, puis 1 mmg. de digita-line amorphe matin et soir. Repos physique et psychi-que. Régime de désintoxicaïton. Les crises disparaïs-sent et n'ont plus reparu pendant 5 ans au cours desquels l'auteur a administré alternativement de la teinture de veratrum viride et de la digitaline. La tachycardie s'est également très améliorée.

OBSERVATION XXI

(P. PARISOT, 1896)

G... F..., âgé de 87 ans.

Antécédents héréditaires : son père, alcoolique, a succombé subitement pendant un repas, sa mère, d'un caractère vif et emporté n'a pas eu de manifestations hystériques ; sur ses 7 frères et sœurs, quatre sont morts en bas âge, deux à l'âge adulte (variole, maladie de cœur).

La première crise se serait produite en 1888 et depuis cette époque il en aurait eu plusieurs autres jusqu'au 18 Mai 1899, date à laquelle je commence à l'observer.

Ce malade ne présente pas de stigmates physiques de dégénérescence.

L'intelligence est conservée, la mémoire un peu affai-blie, l'ouïe est dure.

Le cœur est hypertrophié, la pointe bat dans le 7^{me} espace intercostal, les bruits sont irréguliers sans

souffle ; le pouls est petit, fréquent, irrégulier, inégal : tels sont les symptômes que je note en 1899, indices d'une cardiopathie artérielle si commune dans la vieillesse.

Les crises épileptiques soit diurnes, soit nocturnes, sont fréquentes : du 15 Février au 16 Mai 1899 on en compte une vingtaine dont voici les différents aspects cliniques.

Le malade a une aura qui part de l'ombilic ou du bas-ventre pour se terminer à la tête, il pâlit, tombe sans jeter de cri, le pouls est petit, incomptable, la respiration fréquente, la face se tourne à droite, elle est grimaçante, les yeux convulsés regardent à droite, les pupilles dilatées ne réagissent plus à la lumière, la perte de connaissance est complète.

Au bout d'une minute, le pouls devient plus ample, la face se colore, les pupilles réagissent : l'intelligence reste encore un peu obnubilée pendant une 1/2 heure à 2 heures.

24 heures avant la crise, ce vieillard accuse parfois un malaise, il ne mange pas, devient irritable et une 1/2 heure avant le début est pris d'un tremblement dans les membres supérieurs. Après la crise la modification du caractère se fait encore sentir pendant une journée environ.

Ces crises épileptiques se produisent le plus ordinairement à l'occasion d'efforts musculaires, j'ai pu m'en convaincre plusieurs fois, mais le 11 Mai 1890 j'en ai fait une démonstration expérimentale.

Sur notre demande, G... descend et monte un escalier de deux étages, en arrivant en haut, il est haletant, il pâlit, perd connaissance et fait une crise comme celle que nous avons décrite.

La médication par le bromure de potassium (2-4 grs par jour) a diminué les accès, mais en 1893 ce vieillard ayant eu des phénomènes asystoliques prononcés je lui

ai administré de la digitaline et je l'ai engagé à garder le lit : depuis cette époque il n'a plus eu de crises diurnes et les crises nocturnes sont devenues rares.

En 1895 cependant, étant descendu du second étage au rez-de-chaussée, il fut pris d'une attaque d'épilepsie dans la cour.

G... me disait lui-même le 24 mars 1896 « Quand je montais les escaliers un peu vite j'étais presque sûr d'avoir une crise, depuis que je reste au lit je n'en ai plus ».

Actuellement, ce vieillard se lève à peine 1/4 d'heure par jour, son pouls, toujours irrégulier, est devenu plus ample (90 par minute) l'arythmie cardiaque persiste.

OBSERVATION XXII

(ODDO 1890)

Maladie de Corrigan avec anomalies artérielles simulant la maladie d'Hogdson. Epilepsie d'origine cardiaque.

Malade âgé de 29 ans, ancien rhumatisant, éthylique ayant vécu aux colonies, présentant une hypertrophie cardiaque avec double souffle aortique et souffle mitral. La crosse aortique battait sous le doigt presque au niveau de la fourchette sternale et ces battements s'accompagnaient d'un frémissement intense. Artères flexueuses et danse des artères très marquée. Pouls de Corrigan à gauche, pouls petit et fuyant à droite. Le malade était pâle, sujet aux vertiges, à des palpitations, mais par dessus tout à des crises variées ; sensibles

(angor pectoris classique), des crises sensitivo-motrices ou crises jacksonniennes, caractérisées par l'exaspération de la douleur brachiale l'apparition de contractions au niveau du membre supérieur gauche ; la main se tourne en pronation forcée, puis l'avant-bras s'écarte du tronc, se portant ensuite en arrière et subissant un mouvement de rotation de dehors en dedans. Le membre supérieur conserve cette attitude pendant quelques secondes, puis la douleur se calme et peu à peu les muscles se relâchent dans un ordre inverse à celui de leur contraction. Ces secondes crises plus rares que les premières avaient apparu 18 mois après les crises sensitives. Enfin les troisièmes crises qu'Oddo nomme grandes crises épileptoïdes n'ont apparu que pendant le séjour du malade à l'hôpital. Elles débutaient par les phénomènes sensitifs et moteurs précédemment décrits, puis la douleur brachiale devenant de plus en plus intense, les contractions s'exagérant encore, le malade perdait connaissance, il tombait sans pousser de cri avec un sourd gémissement la tête étendue en arrière et regardant à droite. Les contractions toniques duraient peu, les mouvements cloniques apparaissaient ensuite : petites secousses siégeant presque exclusivement ou tout au moins prépondérantes dans le bras gauche. Le malade se réveillait ensuite ayant parfaitement conscience du début de sa crise. Il n'a eu que trois ou quatre de ces grandes crises ; un jour l'une d'elles détermine la mort.

Autopsie. — Rien au cerveau, artères cérébrales absolument saines, aucune sugillation sanguine, pas de piqueté notable. Rien dans aucun des viscères. Cœur très volumineux ; incrustation calcaire des sigmoïdes aortiques amenant le rétrécissement et l'insuffisance de l'orifice. De plus une plaque arthéromateuse était à cheval sur l'éperon qui sépare l'orifice aortique de l'orifice mitral. Intégrité des coronaires, aorte et artères

normales, simple anomalie de la radiale droite qui se divise dans l'épaisseur des muscles antibrachiaux.

OBSERVATION XXIII

(LEMOINE 1887)

Rhumatisme, insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral. Palpitations. Epilepsie depuis 3 ans. Vertiges amenés par le décubitus dorsal. Traitement par la digitale et la caféine.

Par... JBte, 35 ans, employé de commerce, entré à l'asile d'Armentières le 21 Juillet 1886.

Pas d'antécédents héréditaires. Son père est mort à 63 ans d'une hernie et sa mère à 60 ans d'une maladie de poitrine. Tous les deux n'ont jamais présenté de nervosisme. Il a un frère et deux sœurs en bonne santé.

Pas d'antécédents personnels. Ni syphilis, ni alcoolisme ; pas de chute sur la tête. Dans sa jeunesse il eut toujours une très bonne santé. Depuis l'âge de vingt ans il éprouve de temps en temps, surtout l'été, des douleurs rhumatismales dans les épaules et les petites articulations, mais il n'eut jamais de rhumatisme aigu. Il a le type du rhumatisant ; ses articulations des phalanges sont enflées ; il a de la calvitie sur le front et les tempes.

Par... a été soldat et est arrivé au grade de sergent. Déjà à cette époque il était rapidement essoufflé et ne pouvait guère courir. Depuis, il est sujet à des palpi-

tations et ne peut faire un travail pénible sans être oppressé.

Sa première attaque d'épilepsie eut lieu quand il avait 32 ans. Elle fut amenée par une émotion très vive. Il eut un vertige et tomba. Depuis, les attaques se sont établies en se rapprochant et en s'aggravant peu à peu. Au début elles étaient incomplètes et ne se traduisaient guère que par un sentiment de chaleur à la tête et un étourdissement, sans chute ni cri ; elles revenaient quatre et cinq fois de suite, pour disparaître pendant quelques jours. Avant son entrée à l'asile leur fréquence avait augmenté et elles s'accompagnaient de perte de connaissance et parfois de chute.

Un bruit soudain, une émotion vive peuvent déterminer une attaque vertigineuse. Le malade est alors prévenu de son imminence par une sensation de plénitude dans la poitrine ; son cœur lui paraît battre vite et très fort, le sang lui monte à la tête, les oreilles lui brûlent. Ces phénomènes durent un certain temps et disparaissent parfois sans amener d'attaque si le malade marche et sort au grand air. Dans le cas contraire, ils déterminent soit une attaque complète avec chute, ce qui est rare, soit une vertige avec ou sans perte de connaissance. Il arrive même que l'attaque d'épilepsie est toute psychique ; Par... monte, par exemple, sans mot dire se déshabiller et se couche dans son lit, où il est très étonné de se trouver quelques instants après.

A son arrivée à l'asile son état physique est bon, sauf en ce qui concerne le cœur. La pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal, son choc n'es pas très fort. Pas de frémissement cataire, mais une sorte d'hésitation présystolique. Le maximum d'intensité du 1^{er} bruit à la pointe s'entend un peu en dedans et au dessous du mamelon. Ce bruit systolique est bien frappé, mais il est précédé d'un frémissement rude qui semble le doubler. Il est suivi d'un souffle prolongé rude égale-

ment se propageant très haut dans l'aisselle. Parfois, bien que rarement, les battements cardiaques se précipitent pour reprendre quelques instants après leur rythme normal. Le malade se plaint d'être sujet aux palpitations.

Le pouls est petit, dépressible et présente de loin en loin des intermittences qui ne sont pas constatées au cœur, ou plutôt qui correspondent aux périodes où les battements sont précipités.

La figure est pâle, sujette, par exemple, à des congestions subites qui l'empourprent en quelques secondes et qui durent plusieurs minutes ou plusieurs heures. Elles se montrent surtout dans les périodes d'attaques d'épilepsie. Ces congestions sont très pénibles et entraînent pendant toute leur durée une incapacité de travail complète : la mémoire s'obscurcit, l'intelligence s'émousse et le malade, qui est employé dans un bureau, devient incapable d'écrire.

Pendant le premier mois de son séjour à l'asile, Parr... est soumis à un traitement hydrothérapique en même temps qu'il prend du bromure.

Il n'éprouve qu'une amélioration relative, car il a pendant ce temps, deux attaques avec chute et de nombreux vertiges. C'est à ce moment qu'il attire notre attention sur les vertiges qu'il éprouve une fois couché et dont nous avons déjà parlé. Ainsi que nous l'avons dit, nous les faisons disparaître du jour au lendemain en faisant dormir le malade la tête élevée sur deux oreillers. Nous employons alors la digitale à la dose de 0,25 centigr. par jour. L'amélioration se produit avec une rapidité remarquable ; on n'observe plus, ni attaques ni vertiges.

11 Septembre 1886. — Aujourd'hui, le malade a eu une attaque et est tombé à la suite d'une émotion morale très vive. Il y avait un mois qu'il n'avait pas eu

de manifestation épileptique. Teinture de digitale, 20 gouttes pendant 5 jours.

30 Novembre. — Ni attaques, ni vertiges depuis deux mois et demi. Depuis quelques jours il éprouve des malaises, des palpitations et des congestions fugitives. Pour prévenir tout accident, nous prescrivons 20 gouttes de teinture de digitale.

12 Décembre. — Aujourd'hui, étant occupé à écrire, Par... a subitement ressenti une bouffée de chaleur lui monter à la tête, a perdu connaissance et est tombé sans pousser de cri. Quelques secondes après, il s'est relevé et s'est remis au travail sans savoir qu'il venait d'avoir une attaque. Le lendemain, nous assistons à un vertige : il se lève de dessus sa chaise, devient très pâle, puis un instant après très rouge ; il éprouve des battements précipités dans la poitrine, porte la main à la région précordiale en disant : « J'étouffe », sort rapidement au grand air et revient calmé. Il n'y a pas eu de perte de connaissance.

30 Janvier 1887. — La situation est très bonne. Nous avons remplacé la digitale par de la caféine ; il en a pris 0,50 centigramme par jour du 10 au 20 courant. Il la supporte très bien. La circulation est régularisée, le pouls est plein, pas de palpitations.

2 Avril 1887. — Par... n'a plus eu une seule attaque depuis le 12 Décembre. Les vertiges eux-mêmes sont fort rares. Nous lui avons fait prendre de la caféine à plusieurs reprises, quand il éprouvait des malaises, dans le but de prévenir les crises, et nous avons pleinement réussi. Il n'éprouve plus de vertiges nocturnes depuis qu'il dort la tête haute. Nous avons pu constater l'influence du décubitus dorsal sur la production de cet état vertigineux car nous l'avons fait naître sous nos yeux en tenant Par... couché pendant une demi-heure pour prendre son tracé sphymographique.

En somme, l'amélioration est considérable. Par. . travaille dans les bureaux de l'Economat et va prochainement quitter l'asile.

OBSERVATION XXIV

(Observation II de LEMOINE)

Rhumatisme. Insuffisance et rétrécissements de l'orifice mitral. Hypertrophie du cœur. Epilepsie apparaissant à l'âge de 13 ans. Crises fréquentes. Elles disparaissent totalement par l'emploi de la digitale.

Pell... Alfred, 35 ans, ouvrier puddleur. Entré à l'asile d'Armentières le 5 Octobre 1886, sorti en Février 1887.

Aucun antécédent héréditaire. Sa mère était très émotionnable, mais n'a jamais eu de crises d'aucune sorte. Pas d'épileptiques dans la famille.

A l'âge de quatre ans, il eut une maladie fébrile dont il ignore le nom.

A dix ans, étant resté plusieurs heures sous la pluie. il ressentit, quelques jours après, de vives douleurs rhumatismales qui l'obligèrent à garder le lit pendant un certain temps et se rappelle avoir éprouvé de la douleur au niveau du cœur et de la gêne pour respirer.

Il ne peut préciser quelle fut au juste la gravité de cette première atteinte. Depuis, il fut repris à plusieurs reprises de douleurs articulaires, mais elles ne devinrent jamais très intenses.

A treize ans environ, il eut pour la première fois une attaque d'épilepsie occasionnée, selon lui, par l'émotion qu'il ressentit à la mort de sa mère. Quand elle eut lieu, il y avait déjà un certain temps qu'il éprouvait des palpitations de cœur accompagnées d'anxiété et d'oppression. Etant jeune il ne pouvait courir ni se livrer à un exercice un peu violent sans être aussitôt essoufflé.

A dater de cette époque, les attaques d'épilepsie deviennent très fréquentes. Cependant les crises complètes sont rares, et en général il ne ressent guère que des vertiges ou des éblouissements qui n'amènent jamais de chute.

Elles surviennent par série ; pendant certaines périodes il y en a une ou plusieurs par jour, puis elles disparaissent pendant un temps parfois assez long. Le malade a remarqué que leur apparition coïncide toujours avec une recrudescence des palpitations ; il est averti qu'il va entrer dans un état de mal épileptique quand il devient oppressé, anxieux et quand il sent les battements de son cœur provoquer de l'angoisse pré cordiale.

Avant de venir à l'asile d'Armentières, Pell... fit un séjour de plusieurs mois à l'hôpital de Maubeuge, et il en sortit parce que depuis quelque temps ses attaques, devenues presque journalières, étaient suivies d'accès d'agitation le rendant dangereux.

Pell... est un homme vigoureux, de taille moyenne ; son cou est court et gros, son visage est tantôt congestionné, tantôt très pâle ; cependant c'est la congestion qui se montre le plus habituellement. Son système

pileux est très développé sur le corps ; sur la tête, il y a un début d'alopecie en cœur.

Cœur. — Le choc précordial est fort ; la pointe bat dans le 6^{me} espace intercostal très en dehors du mamelon ; la matité est très étendue, descend jusque sous la 6^{me} côte et s'étend à gauche au delà de la ligne mamelonnaire. La main ressent, à la palpation, un frémissement rude et pénible qui coïncide avec le choc du cœur.

Le rythme cardiaque n'est pas absolument régulier, car quatre à cinq fois par minute on observe des faux-pas qui se traduisent au pouls par des intermittences. Quand le malade est très tranquille on ne les perçoit pas ; on ne les trouve que lorsqu'il est émotionné.

À la pointe, le bruit systolique est net, dur, avec un timbre métallique ; il est précédé d'un bruit plus rude que soufflant et suivi d'un souffle doux se propageant vers l'aisselle. Pas de dédoublement du second bruit.

Poumons. — Quelques râles sibilants et rouflants à la base gauche. Pas de troubles nerveux, sensibilité intacte. Bon état général.

6 Octobre. — Le jour où il entre à l'asile, Pell... nous dit avoir eu une série d'attaques les jours précédents. Nous lui donnons aussitôt une potion avec 0,25 de feuilles de digitale.

8 Octobre. — Il se plaint d'avoir des vertiges à chaque instant, sans perte de connaissance ; il n'a qu'à sortir à l'air pour qu'ils disparaissent. Pas d'attaques, son visage est congestionné. Le cœur est régularisé.

12 Octobre. — Les vertiges ayant cessé depuis 3 jours, nous cessons la digitale. La face n'est plus rouge, le malade n'éprouve plus de malaise. Il nous raconte qu'il sent très bien quand il va avoir un vertige ou une attaque ; il éprouve de l'angoisse précordiale, il lui

semble que le sang lui remonte du cœur à la tête, il a chaud à la figure. S'il doit avoir une crise complète il perd alors connaissance ; s'il n'a qu'un vertige il éprouve un éblouissement de peu de durée pendant lequel les objets tournent autour de lui. Cette aura cardiaque est assez longue et peut même se prolonger pendant plusieurs minutes. Comme il est presque toujours averti de l'imminence d'une attaque, il tombe rarement.

25 Octobre. — Depuis quelques jours il a des palpitations et les vertiges ont reparu, mais plus atténués qu'autrefois. On retrouve des intermittences du pouls. Visage rouge, puis complètement pâle quelques heures après. Il prend de la digitale pendant six jours, les vertiges disparaissent.

22 Novembre. — Le malade qui s'était très bien porté pendant trois semaines recommence à éprouver des vertiges. Il y avait près d'un an qu'il n'était resté aussi longtemps sans attaques ni vertiges. De nouveau il a de la congestion de la face. Digitale, 0,25 pendant quatre jours.

19 Janvier 1887. — Le cœur est devenu plus régulier ; Pell... ne ressent plus de palpitations depuis un mois, ce qui tient en partie à l'existence régulière qu'il mène à l'asile. Les intermittences du pouls sont rares. Depuis la fin de Novembre il n'a pas éprouvé un seul vertige. Comme il parle de quitter l'asile nous lui donnons par précaution 20 gouttes de teinture de digitale pendant quelques jours.

Le 3 Février 1887, Pell... sort de l'asile. Depuis le jour où il est entré, c'est-à-dire depuis quatre mois, *il n'a pas eu une seule attaque d'épilepsie*, alors qu'auparavant elle étaient devenues très fréquentes.

Il n'a éprouvé que des vertiges, et encore de loin en loin. Toutes les fois qu'ils se sont montrés de nouveau, l'action de la digitale en a eu rapidement raison.

OBSERVATION XXV

(Observation III, de LEMOINE)

Insuffisance aortique. Epilepsie. Grandes attaques, vertiges, éblouissements, troubles intellectuels. Anémie. Amélioration rapide par la caféine.

Les... J.-Bte, 21 ans, ouvrier tisseur : entré à l'asile d'Armentières le 16 Novembre 1885.

Il n'y a pas d'épileptiques dans sa famille. Sa mère est très nerveuse, fantasque. Il a sept frères ou sœurs, tous en bonne santé.

Il ne se rappelle pas avoir jamais été malade depuis l'âge de 10 ans, mais, dans son enfance il a eu la rougeole et probablement la scarlatine. Jamais d'atteinte de rhumatisme.

S'il n'a jamais eu de maladies graves, il n'a pas pour cela joui d'une bonne santé. Il a toujours été délicat

et incapable de faire un travail pénible. Il était toujours très pâle. Vers l'âge de 12 à 13 ans, il commença à éprouver des palpitations et comme une sensation de boule remontant de l'épigastre à la gorge.

A 15 ans il eut sa première attaque d'épilepsie causée par la frayeur. Il fut pris par un engrenage et faillit être tué ; cette attaque se produisit le lendemain de l'accident. Elle s'accompagna de chute et le laissa très abattu et impressionné. Peu fréquentes au début, ces crises se rapprochèrent de plus en plus au point de lui interdire tout travail. Entre elles, il ressentait, pour la moindre circonstance, des vertiges, des éblouissements, pendant lesquels il ne perd pas connaissance et qui se renouvelaient très fréquemment. Quand elles se produisaient souvent, elles étaient suivies de délire d'une durée plus ou moins longue pendant laquelle il commettait des actes inconscients.

Pendant son séjour à l'asile, les attaques se produisent avec la même fréquence. Elles sont précédées d'une aura particulière qui se reproduit pour chacune. C'est une constriction de la poitrine avec battements de cœur et angoisse précordiale, puis la sensation d'une boule qui se forme péniblement vers le creux épigastrique et s'en détache pour remonter à la gorge ; à ce moment les palpitations augmentent, le malade voit tout tourner autour de lui, a des bourdonnements d'oreille, perd connaissance et tombe. Il arrive fréquemment que cette aura n'aboutit qu'à un vertige sans chute. Dans ces moments sa figure, toujours très pâle, devient encore plus blanche. Ses lèvres sont décolorées. Pendant toute la période tonique cette pâleur persiste jusqu'au bout et on ne remarque pas la cyanose habituelle du visage. A aucun moment de la crise la figure n'est congestionnée. Les spasmes cloniques sont peu marqués et manquent très souvent. On peut donc dire

que les attaques d'épilepsie de Les... ne sont presque jamais tout à fait complètes.

Le cœur est très volumineux, la pointe bat très en dehors et en bas du mamelon ; elle frappe fortement à chaque pulsation la paroi thoracique. La matité précordiale est étendue surtout à gauche ; à la base, le second bruit présente un souffle qui se propage vers la clavicule et qui appartient manifestement à une insuffisance aortique. Le maximum de ce souffle se trouve à la région moyenne du sternum au niveau du 4^{me} cartilage costal. Un peu plus haut, vers la fourchette sternale, il s'entend avec un timbre métallique.

Le premier bruit est normal ; à la pointe les bruits du cœur sont bien frappés, sans souffle. Sur la carotide, propagation du souffle du 2^{me} temps. Sur l'artère crurale nous n'avons pas trouvé le signe de Durozier Pouls bondissant et dépressible.

Nous commençons à donner de la caféine (0.50 par jour) à notre malade le 2 mars ; il en prend pendant 5 jours. Sous son influence il respire, dit-il, plus facilement, les palpitations deviennent rares, et, ce qui nous intéresse davantage, les vertiges et les attaques disparaissent.

Voici quel était le nombre mensuel des attaques d'épilepsie avant le début de notre traitement :

Août 1886	31	attaques d'épilepsie
Septembre	28	attaques d'épilepsie
Octobre	40	attaques d'épilepsie
Novembre	37	attaques d'épilepsie
Décembre	41	attaques d'épilepsie
Janvier 1887	18	attaques d'épilepsie
Février	12	attaques d'épilepsie.

Par conséquent il avait une moyenne de trente attaques par mois, sauf pendant les deux derniers mois où nous avons fait baisser leur nombre par l'emploi de la picrotoxine.

A la suite de l'action de la caféine il reste 22 jours sans avoir ni vertige ni attaque. Le 24 Mars il en a trois, dues probablement à ce qu'il voulut rester dehors par un très grand vent pendant toute la matinée. Nous avons repris le lendemain la médication par la caféine et depuis il n'a pas eu de nouvelle attaque.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

I. — Symptomatologie

Nous ne nous attarderons pas à décrire les crises d'épilepsie dans les Bradycardies et en particulier celles qui surviennent au cours du syndrome de Stokes-Adams. Les accidents nerveux de ces cardiopathies sont bien connus et, classiquement, ils vont du simple vertige à la syncope, aux crises convulsives et la mort suivant la longueur de la pause ventriculaire. D'après les observations que nous avons pu recueillir nous décrirons plutôt les crises comitiales survenant chez les cardiaques en période d'insuffisance, que celle-ci se manifeste par des signes d'hyposystolie, des troubles du rythme autres que la Bradycardie ou enfin par une chute brusque de la tension artérielle.

Il s'agit tout d'abord *d'épilepsie tardive*. Sur les

vingt-trois observations que nous avons étudiées particulièrement, nous n'avons retenu que les plus intéressantes, nous ne trouvons que deux cas où les crises se soient produites avant l'âge de vingt ans. Ces deux observations sont rapportées par Lemoine en 1887 : il s'agit de deux enfants chez qui les premières crises se sont produites à dix et quinze ans, mais où on trouve une atteinte rhumatismale cardiaque antérieure. Entre vingt et trente ans de même nous ne trouvons que deux cas. Mais entre trente et soixante-cinq ans, c'est l'âge où se manifeste le plus souvent l'épilepsie cardiaque : Nous en relevons seize cas. Enfin Parisot signale une observation où les crises comitiales ont débuté à l'âge de quatre-vingt ans.

Il est évident qu'il sera d'une part difficile de retenir les cas où l'épilepsie est très tardive et peut être le simple fait d'une sclérose cérébrale sénile. De même les cas que rapporte Lemoine chez de jeunes enfants seront aussi très sujets à discussion puisque c'est l'âge où peut débiter normalement l'épilepsie essentielle. Les crises comitiales dont nous voulons parler entrent dans le cadre de l'épilepsie tardive : elles débutent à l'âge mur.

Nous avons employé le terme de *crises d'épilepsie*. Certains auteurs comme Clarke, Oddo, Targowla, dans les relations qu'ils donnent parlent de « crises Epileptiformes » ; il semble qu'il faille employer le terme d'Epilepsie. Ou bien il s'agit de quelques mouvements convulsifs, ce n'est pas de l'épilepsie ou cela n'y ressemble que de très loin ; ou bien alors, comme la plupart des auteurs l'ont trouvé il s'agit bien d'une crise

comitiale typique avec aura, perte de connaissance, cri, phase tonique et phase clonique, morsure de la langue, émission d'urines. Il est peut-être souvent difficile de dire qu'il s'agit d'une crise d'épilepsie si l'on se fie aux seuls dires et commémoratifs du malade, mais le plus souvent dans les observations que nous rapportons, un médecin a pu assister à un accès et la description en est souvent très complète. D'ailleurs les crises auxquelles Targowla et Oddo appliquent l'adjectif « d'épileptiformes » présentent tous les caractères d'une crise d'épilepsie banale.

L'aura a pu quelquefois présenter des signes suffisamment caractéristiques pour mériter une description spéciale. Elle *peut être à point de départ cardiaque*. Lemoine signale des cas où l'aura consiste en palpitations avec angoisse précordiale et constriction thoracique, puis une sensation de bouffée de chaleur qui monte à la tête et aussitôt le malade perd connaissance (observation XXIV). Oddo (observation XII), puis Lian (observation IX), signalent des cas où le malade se rend compte de l'imminence de la crise par une gêne précordiale. L'aura peut être vasomotrice, Urecchia parle de bouffée de chaleur qui monte à la tête (observation V).

Elle peut être sensitive comme chez un malade d'Oddo, celui-ci souffre également d'angine de poitrine, il est averti de l'imminence d'un accès par de l'exaspération de la douleur brachiale (observation XXII). En somme, l'aura est le plus souvent banale, on peut retenir pourtant celle qui se manifeste par des palpitations et de la gêne précordiale.

La *crise d'épilepsie elle-même* ne présente aucun caractère particulier : Il s'agit d'épilepsie *généralisée*. Après le cri initial survient une phase tonique avec morsure de la langue et émission d'urines, parfois défécation ; puis phase clonique sur la longueur et l'importance de laquelle ont insisté Lian et Olmer. Des caractères secondaires comme l'émission d'urines peuvent manquer, il y a toujours perte de connaissance et obnubilation après la crise.

Cependant, dans certaines crises, sans qu'elles soient à type Bravais-Jacksonien les mouvements prédominent d'un côté, à gauche dans une observation d'Oddo (observation XXII). La crise commence de même par le bras gauche dans un cas relaté par Rueff (observation XIX). L'autopsie devait d'ailleurs montrer un foyer de ramollissement siégeant sur le cerveau droit. Chez un malade de Ryser, Planques et Petel, on trouve successivement des crises d'épilepsie généralisée, puis des accès localisés uniquement au côté droit (observation II).

A côté de ces grandes crises, on a signalé, alternant avec elles comme dans toute épilepsie, des vertiges, des absences et des fugues. De même Parisot (observation XXI), puis Vullier, Combemale et Courteville (observation XIV), Oddo signalent chez leur malade des modifications de caractère, le sujet est irritable, émotif. Tout ceci n'est pas particulier à l'épilepsie cardiaque, mais ce que signalent un grand nombre d'auteurs ce sont les troubles psychiques survenant pour ainsi dire à titre d'équivalents. Lemoine signalait déjà chez l'un de ses malades que la crise était

suivie d'un délire plus ou moins long. (observation XXV).

Les troubles psychiques sont surtout à type de confusion mentale et de délire hallucinatoire. On trouve cette *confusion mentale* chez le malade d'Oddo et Mattei, qui, après la crise tient des propos incohérents, range ses affaires, s'habille et déclare à ses voisins qu'il sort pour reprendre son travail. Il rentre le soir et ne paraît pas se souvenir des raisons et du but de sa sortie précipitée (observation XV).

Dans une autre de leurs observations : après la crise le malade tient des propos incohérents. Le cas rapporté par Targowla (observation XIII) où les crises sont suivies de confusion amnésique et délirante est du même genre : le malade est confus, désorienté dans le temps et l'espace avec amnésie, cependant il est demi-conscient de son état. Il en est de même chez la malade que nous avons observé et qui, le lendemain du jour où elle présenta des crises d'épilepsie nous fit le soir un accès de confusion mentale, réclamant des choses absurdes entrevues au cours de son délire hallucinatoire.

Car le second caractère des troubles psychiques de ces malades ce sont *des hallucinations*. Elles étaient à type érotique chez la femme que nous avons observée (observation I). Chez le malade de Targowla (observation XIII), les hallucinations sont à type professionnel. Elles sont terrifiantes chez le malade de Vullien, Combemale et Courteville (observation XIV) qui présente des équivalents caractérisés par des crises d'agitations violentes avec obnubilation telle que le

malade ne reconnaît aucune des personnes de son entourage, il est en butte à des hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, et à genoux sur son lit il chante, sans qu'on puisse l'interrompre, des vêpres fantaisistes. Confusion mentale et hallucinations se trouvent donc souvent comme équivalents psychiques chez ces malades. Ils sont le plus souvent associés.

II. — Diagnostic positif

Quelle est maintenant la cardiopathie signalée par les auteurs dans leurs observations et surtout quels sont les signes d'insuffisance cardiaque relevés au moment ou avant la crise qui permettent de parler d'Epilepsie Cardiaque ?

Le siège de la lésion cardiaque n'a, semble-t-il, aucune importance : on trouve autant de localisations mitrales que de lésions aortiques. Le plus souvent on trouve une maladie mitrale et à l'orifice aortique il s'agit soit d'insuffisance, soit de rétrécissement avec insuffisance d'origine rhumatismale, ou encore de maladie de Hodgson. Dans un cas (Ramond, observation X), on a à la fois insuffisance aortique et rétrécissement mitral.

Mais dans quelques cas, il n'existe aucune lésion endocarditique, il s'agit simplement de Tachycardie (Gélineau, observation XX), ou d'arythmie complète.

Enfin il ne s'agit quelquefois que de signes d'insuffisance cardiaque : bruit de galop, pouls alternant (Targowla, observation XIII) ou de baisse brutale de la tension artérielle (cas de Ryser, Planques, Petel) (observations II et III).

La nature de la cardiopathie n'a donc aucune importance. Les différents auteurs ont surtout insisté sur les signes d'insuffisance cardiaque secondaires à la lésion endocarditique. Voyons pourquoi ils ont pu parler d'épilepsie cardiaque et non pas de crise d'épilepsie chez un cardiaque : c'est l'étude clinique qui le leur permet d'abord et ensuite l'action de la thérapeutique toni-cardiaque.

La plupart des auteurs ont montré que les crises d'épilepsie survenaient *au moment où le myocarde commençait à faiblir* et se montrait insuffisant. Dans une observation d'Oddo les crises apparaissent au cours d'un état d'hyposystolie (dyspnée, œdème, gros foie, congestion des bases pulmonaires (observation XI). Dans un autre cas rapporté par le même auteur les crises redoublent à l'occasion de phénomènes d'insuffisance cardiaque (observation XII).

Chez une malade de Lian (observation VIII) les crises apparaissent un an après l'apparition de dyspnée. C'est la même succession d'après l'observation d'Olmer, dans celle d'Urecchia. Ce dernier auteur, avec Mme Retezeanu (observation IV) rapporte l'histoire d'une malade où à chaque augmentation des troubles cardiaques, il y a augmentation parallèle des crises épileptiques. Si ce sont plus spécialement les troubles du rythme qui constituent la lésion cardia-

que, Clarke (observation XVI) a observé une malade qui présentait des crises tachyarythmiques suivies d'épilepsie chaque fois qu'elle se levait.

Bien plus dans certains cas on trouve une véritable alternance entre les crises d'épilepsie et des accès paroxystiques d'insuffisance cardiaque. La crise d'épilepsie apparaît pour ainsi dire comme l'équivalent cérébral de l'insuffisance circulatoire qui constitue l'œdème aigu du poumon par exemple. Oddo et Mattéi rapportent une observation où les crises d'épilepsie nocturnes se produisent par périodes en même temps que des crises de dyspnée paroxystiques (observation XV).

Lian cite le cas de Mme Cor... (observation IX) qui, porteur d'un rétrécissement mitral, fait tantôt des crises d'épilepsie, tantôt des crises d'œdème aigu du poumon. Il y a peut-être simple succession entre ces faits, mais elle est frappante.

Enfin chez l'un de ces malades, Parisot a pu provoquer une *crise d'épilepsie presque expérimentale* en faisant monter rapidement un escalier à son malade (observation XXI). Celui-ci arrive au sommet très dyspnéique et fait presque aussitôt une crise d'épilepsie. Pauly (observation XVIII) rapporte le cas d'une jeune fille chez qui la crise apparaît seulement en cas de fatigue (marche précipitée, vent violent, travail à la machine). A ce moment la malade accuse des palpitations, des bourdonnements d'oreille, puis elle tombe à terre et perd connaissance. Dans ces deux cas l'insuffisance cardiaque brutale semble bien avoir été la cause immédiate de la crise d'épilepsie.

Mais, c'est surtout, dans quelques observations récentes que la *prise de tension artérielle* a permis de suivre *l'évolution parallèle de l'insuffisance cardiaque et de la crise d'épilepsie*.

Dans la première observation de Riser, Planques et Petel (observation II), le malade, un hypertendu habituel entre 22-15 et 20-15 présente brusquement une chute de tension. Un matin, la tension s'abaisse à 17,5-13,5 premier et grave symptôme d'insuffisance ventriculaire gauche, et dans la matinée apparaissent des mouvements convulsifs généralisés à tout le corps, avec perte de connaissance, morsure de la langue et salivation mais sans incontinence d'urines. A la crise fait suite une obnubilation complète et un véritable état de mal épileptique s'installe ; les crises se répètent au nombre de huit à dix dans la journée, toutes semblables. Le lendemain la tension est de 18,5-14, quelques crises encore mais qui ne sont plus généralisées. Grâce à un traitement tonicardiaques énergique la tension remonte à 21-14. Les crises disparaissent complètement.

Dans une autre observation (observation II) rapportée par ces mêmes auteurs, il s'agit d'un hypertendu habituel à 20-30 qui fait de temps en temps des crises d'hypertension paroxystiques. Au cours d'une de ces crises, la tension étant à 25-15 et pour soulager la céphalée on pratique une ponction lombaire : la tension tombe à 23-13 puis surviennent trois crises comitiales complètes et typiques. La tension artérielle à ce moment est de 18-10, elle s'abaisse encore à 16,5-10 à la suite d'une injection intramus-

culaire d'acécholine ; un petit état de mal survient et cesse presque immédiatement par l'injection d'adrénaline et d'éphédrine, la tension remontant bientôt à 21-11 ; les crises n'ont pas reparu. Ici encore on peut incriminer essentiellement la chute trop brusque de tension artérielle consécutive à la ponction lombaire.

Dans le cas que nous avons observé dans le service du Professeur Agrégé Dereux (observation I), on voit également chez une hypertendue à 20-30, une chute brutale de tension à 16,5 et même 14 de maxima coïncider avec les accidents épileptiques. Dans tous ces cas, on a donc saisi sur le vif, la chute brutale de tension artérielle, manifestation d'une insuffisance ventriculaire gauche aigue et qu'on peut regarder comme responsable de la crise d'épilepsie.

Le traitement, d'ailleurs, de ces états apporte un nouvel appoint à notre thèse. C'est un traitement *tonicardiaque* : saignée et ouabaïne, sérum éphédriné et adrénaliné dans les cas de Riser et Petel qui ont mis fin aux accidents épileptiques. Dans notre observations les crises convulsives ont pris fin à la suite d'un traitement tonicardiaque : ouabaïne intraveineuse et caféïne, et la malade qui prend régulièrement de la digitaline n'a plus fait aucune crise. Tous les auteurs qui ont décrit précédemment des cas semblables signalent également l'heureuse influence du traitement digitalique et du repos sur la reproduction de ces crises. Oddo et Mattéi ont observé chez leur malade une diminution des crises par le repos au lit et le traitement tonicardiaque. Les crises réapparaissent chaque fois que le malade se lève. Il en est de même

pour Lemoine, Parisot, Lian, Urecchia et tous ceux qui ont décrit des faits d'épilepsie cardiaque.

Nous avons donc trouvé des crises d'épilepsie banales le plus souvent, chez des cardiaques en état d'insuffisance, qu'il s'agisse d'asystolie banale, d'arythmie ou de baisse brutale de la tension artérielle. Il semble qu'on puisse, comme nous l'avons vu, admettre un rapport de cause à effet entre ces deux ordres de faits à cause de leur succession, de leur simultanéité ou de leur intrication réciproque. Il nous restera à montrer par quel mécanisme ces facteurs proprement circulatoires pourront déclancher des phénomènes nerveux.

III. — Diagnostic différentiel

Nous avons assisté à une crise d'épilepsie chez un cardiaque mais il peut s'agir chez lui d'un accès de cause banale. Même si on trouve des signes d'insuffisance cardiaque manifestes, il faut éliminer avec soin toutes les autres étiologies.

Il paraîtra peut-être paradoxal de parler d'abord de *l'épilepsie essentielle*. Malgré des travaux récents qui veulent la rattacher à des infections ou intoxications héréditaires, elle reste cependant le groupe le plus important des épilepsies. Mais elle débute dans l'enfance et l'adolescence, l'épilepsie cardiaque est une

maladie de l'âge mûr. On trouve souvent dans les antécédents des convulsions infantiles, de l'énurésie. Ces enfants présentent presque toujours d'autres stigmates de dégénérescence. Pratiquement il sera très difficile d'accepter comme épilepsie cardiaque toute crise survenant chez l'enfant.

Chez l'adulte on peut quelquefois découvrir une cause d'irritation corticale autre que la cardiopathie susceptible d'expliquer la production des crises. C'est d'abord *l'épilepsie traumatique* bien connue depuis les rapports de Béhague à Luxembourg et de Lenormant et Billet à Strasbourg. Cette épilepsie ne présente aucun caractère clinique particulier, elle est du type généralisé, soit du type Jacksonien. Mais dans les antécédents on trouve une lésion traumatique ; on découvre rarement un corps étranger cérébral, il s'agit le plus souvent de vaste délabrement, de chute d'un lieu élevé, de coup de pied de cheval, et trois à huit mois après l'accident, surviennent les accès comitiaux.

Il faut penser ensuite à la possibilité d'une *tumeur cérébrale*, moins d'un gliome, où les signes d'hyper-tension intra-cranienne sont dès le début très marqués, que d'un méningiome qui, pendant longtemps ne se manifestera souvent que par des crises d'épilepsie. Mais il s'agira classiquement de crises à type Jacksonien où le signal symptôme permettra quelquefois de localiser la lésion ; ou bien, une paralysie après la crise, des signes d'irritation du faisceau pyramidal unilatéraux rendront le même service. La ponction lombaire dans ces cas montrant une dissociation albu-

mino-cytologique, une radiographie du crâne pourront mettre sur la voie du diagnostic.

Beaucoup plus fréquentes sont les crises secondaires à des *intoxications* ou auto-intoxications.

Le plus fréquent des poisons exogènes rencontrés est l'*alcool* : il faudra toujours le rechercher sérieusement dans les antécédents. Dans certains cas il pourra s'agir du plomb, mais la profession du sujet, les autres signes d'intoxication devront y faire penser.

Parmi les *auto-intoxications* on a insisté sur celle qui survient au cours de l'insuffisance hépatique et surtout de l'insuffisance rénale. On a décrit au cours de l'urémie des accidents épileptiques qui peut-être ne sont que des accidents circulatoires et non toxiques. En somme il est vraisemblable que l'intoxication à elle seule peut donner des crises d'épilepsie. Il faut en excepter pourtant l'alcool, en particulier associé à des essences qui est l'un des poisons le plus convulsivant.

On recherchera surtout une infection épileptogène. Dans certains cas on a signalé l'Encéphalite épidémique. Il s'agit surtout de la *Syphilis* : c'est la grande cause d'épilepsie chez l'adulte. On peut quelquefois trouver dans les antécédents quelque autre accident de même nature, c'est surtout l'examen de sang et celui du liquide céphalo-rachidien qui fourniront la preuve d'une plaque de méningite syphilitique. Quelquefois un signe d'Argyll-Robertson, une paralysie oculaire auront attiré l'attention sur la possibilité d'une syphilis nerveuse. Chez les malades pour qui on pose

le diagnostic d'épilepsie cardiaque, ces signes évolutifs de la maladie ne doivent pas exister.

Enfin chez le vieillard, il faut toujours penser à l'*artérioclérose cérébrale*. Il s'agit d'un malade ayant présenté plusieurs petits ictus, chez qui on trouve d'autres signes de dégénérescence sénile : diminution de la mémoire, émotivité, mictions impérieuses et souvent un signe d'irritation pyramidale comme un signe de Babinski.

Si Alzheimer fait entrer dans l'épilepsie cardiaque certaines épilepsies des vieillards, Abadie est tout à fait catégorique à ce sujet « on ne doit pas appeler épilepsie cardiaque, une épilepsie sénile évoluant chez un sujet porteur en même temps de lésions cardiovasculaires dues à l'artériosclérose ». Nous avons vu précédemment qu'il était difficile de faire entrer dans le cadre de l'épilepsie cardiaque, des accidents survenu à un âge avancé.

Il n'est pas toujours facile d'éliminer ces différentes causes d'épilepsie ou de discuter de leur importance en face du facteur cardiaque, lorsque tous deux existent ; nous verrons plus loin leurs rapports dans le mécanisme de l'épilepsie cardiaque.

Supposons qu'on se trouve *en face d'une épilepsie nettement d'origine cardiaque*. S'agit-il de *Stokes-Adams* ou d'*épilepsie par décompensation* ? La crise convulsive au cours de Bradycardie est assez spéciale. Laissons parler Langeron qui a pu assister à l'une de ces crises. « Le malade était étendu, incapable du moindre effort, on le voyait respirer péniblement, pousser quelques profonds soupirs, ses yeux se por-

taient au plafond, son visage devenait d'une pâleur cireuse, l'insensibilité était complète ; au bout de quelques secondes, des mouvements apparaissaient dans les membres, soubresauts plutôt que convulsions vraies. On se demandait vraiment ce qui allait arriver, quand brusquement le visage se recolorait comme sous le coup d'un brusque afflux de sang, les mouvements respiratoires augmentaient de fréquence et d'amplitude, la connaissance réapparaissait ».

Par contre les auteurs qui ont décrit les crises survenant au cours de la décompensation cardiaque sont formels dans leur description : on y trouve une phase tonique, puis clonique, l'émission d'urines et la morsure de la langue. Il s'agit comme nous l'avons vu de véritable crise d'épilepsie.

Mais souvent c'est l'électrocardiogramme qui révèle les troubles de conduction cardiaque. Si l'électrocardiogramme est pris en crise, on trouve une pause ventriculaire, mais le plus souvent c'est en dehors des crises qu'on pratique cet examen. Il s'agit d'un sujet Bradycardique chez qui la contraction cardiaque s'effectue normalement mais lentement et le ralentissement intéresse la totalité du cœur. Ce n'est pas le véritable Stokes-Adams mais les accidents nerveux peuvent être les mêmes. Ou bien on trouve un ralentissement qui n'affecte que le ventricule. Il y a bloc partiel si le ventricule ne se contracte qu'après une ou deux oreillettes, il y a bloc total s'il n'existe plus aucun rapport chronologique entre le soulèvement dû à l'oreillette et le complexe ventriculaire, il y a automatisme ventriculaire complète. Dans certains cas les

modifications de l'électrocardiogramme sont beaucoup moindres et consistent en un simple allongement de l'espace PR entre le soulèvement auriculaire et complexe ventriculaire. Mais souvent, dans certains cas, on ne trouve absolument aucune lésion en dehors des crises. Les troubles cardiaques se produisent par accès comme les accidents nerveux auxquels ils donnent lieu. Il sera toujours possible d'invoquer cette possibilité en face d'une épilepsie cardiaque, mais pratiquement les signes d'insuffisance brutale du myocarde sont souvent assez nets comme nous l'avons vu. En particulier la baisse de tension artérielle, que nous avons relevée dans plusieurs observations, permettra d'affirmer dans ces cas l'épilepsie de décompensation cardiaque.

CHAPITRE III

PATHOGENIE

Avant d'entrer directement dans la discussion du mécanisme Pathogénique de l'Epilepsie cardiaque, nous voudrions insister sur les rapports de la circulation cérébrale avec les crises d'Epilepsie en général.

Nous diviserons donc notre étude en trois chapitres :

1° Importance de la circulation cérébrale dans la gènèse de la crise d'épilepsie, démontrant la possibilité d'une épilepsie cardiaque.

2° Du mécanisme de l'épilepsie cardiaque.

3° Insuffisance du facteur cardiaque et influence de facteurs associés.

I. — De l'importance de la circulation cérébrale dans la production de la crise d'épilepsie

« Si la Pathogénie de l'épilepsie est encore une des questions les plus obscures, il ne semble pas faire de doute actuellement qu'un trouble circulatoire soit la cause déterminante de la crise d'épilepsie » (Schaeffer).

Nous verrons comment par l'expérimentation, la clinique, les vérifications anatomiques, on peut apprécier l'importance de ce facteur. Si des théories récentes semblent le déprécier, on peut pourtant le considérer comme une es causes les plus importantes qui déclanchent la crise.

Expérimentalement chez l'animal la ligature des carotides et des vertébrales est le moyen le plus sûr de déterminer des crises convulsives. On observe tout d'abord, d'après Schupfer une contraction tonique des muscles de la mâchoire de courte durée, ensuite des convulsions cloniques consistant en mouvements de flexion et d'extension des membres, enfin surviennent des convulsions tétaniques qui cessent quand l'animal meurt.

Chez l'homme la compression des carotides peut comme chez l'animal déclancher des attaques. Lian raconte ainsi un véritable fait expérimental produit par lui fortuitement chez un malade. Il recherchait l'influence ralentissante cardiaque de la compression du pneumogastrique : or comme cette compression unilatérale n'avait donné qu'un résultat minime, il la fit bilatérale et le sujet eut immédiatement une crise

épileptiforme. Il avait par compression effacé la lumière des deux carotides primitives et l'anémie encéphalique subite ainsi provoquée avait causé une crise épileptiforme.

Il est à noter qu'un minimum de circulation semble nécessaire à la production des crises convulsives. Chez l'animal la ligature simultanée de toutes les artères du cou ne provoquent souvent pas de crises convulsives, mais des ligatures artérielles successives ou des ligatures partielles les déclanchent.

De même au cours des hémorragies importantes on peut voir survenir des attaques, celles-ci sont exceptionnelles dans les hémorragies brutales, elles sont plus fréquentes au contraire dans les hémorragies plus lentes et progressives.

Beaucoup plus probantes encore sont les observations apportées par les neuro-chirurgiens qui ont constaté sur la table d'opération l'ischémie cérébrale pré-paroxystique.

Dans les cas d'épilepsie consécutive aux blessures de guerre, Leriche a observé au moment de la crise une dépression de la zone malade, puis les circonvolutions voisines semblent se tasser, tout battement cérébral s'arrête et simultanément le cerveau s'anémie en un instant, les vaisseaux péricrâniens se contractent fortement, comme le font les artères de type musculaire si on excite le sympathique. Foerster apporte une contribution importante à cet égard. Il signale qu'après Sargent, Cushing, Kennedy et Hartwell il a pu observer beaucoup plus de cent crises convulsives sur la table opératoire, le cerveau étant à nu. Dans tous

les cas, que la crise d'épilepsie soit produite par la faradisation de l'écorce, l'excitation mécanique, l'hyperventilation, ou que la crise soit spontanée, survient une vasoconstriction préparoxystique marquée et une anémie appréciable ; le cerveau devient pâle et se rétracte. Le fait, pour Foerster, est si caractéristique qu'il a souvent pu prédire, avec une infaillible certitude en observant le cerveau, le déchainement immédiat de la crise. En même temps se produit une chute brusque de la tension du liquide céphalo-rachidien. A cette ischémie fait suite une stase veineuse considérable avec hypertension céphalo-rachidienne.

Le fait que l'épilepsie puisse succéder à une vasoconstriction paraît donc indiscutable, cependant certains auteurs ont observé au moment de la crise un gonflement du cerveau et non une rétraction de cet organe (Pötzl et Schloffein, Marburg et Reuzi). Si le fait est exact, il est exceptionnel. De plus Pagniez se demande si la vaso-dilatation n'était pas immédiatement consécutive à la vaso-constriction et si ce ne sont pas justement ces alternances qui donnent au trouble vasculaire son aptitude épileptogène. Cette hypothèse serait fondée sur les expériences d'Elsberg et Stockey qui ont obtenu chez le chat des convulsions toniques et cloniques en pinçant les vaisseaux carotidiens et en rétablissant brusquement la circulation après un certain temps d'arrêt.

Cliniquement d'ailleurs de nombreux faits militent en faveur d'un trouble vasculaire encéphalique. L'association d'épilepsie et de syndromes morbides dus à un angiospasme, la maladie de Raynaud, la migraine

est suggestive ; on peut observer des angiospasmés des artères des membres chez les comitiaux comme l'a signalé Etienne et également un angiospasme rétinien qui peut se présenter pendant ou en dehors des crises. Le professeur Etienne rapporte l'observation d'une malade, qui, à époques régulières fait des crises d'épilepsie. A l'occasion d'une prise de tension artérielle, au cours d'une de ces périodes la malade présente une abolition complète des oscillations pendant plusieurs minutes alors que le pouls radial n'était plus perceptible au doigt.

Souquiers et Dreyfus-See ont rapporté de même une observation où les crises d'amaurose qui se présentaient comme des équivalents comitiaux s'accompagnaient de spasme des vaisseaux rétinien.

P. Louyot et Simonin étudiant les variations de la tension artérielle d'abord chez un malade du service du Professeur Etienne, puis chez des épileptiques de l'Asile de Maréville, en arrivent aux constatations suivantes :

1° La tension artérielle s'élève en quelques secondes pour atteindre un maximum marquant le début de la phase tonique.

2° Cette phase tonique dure tant que la tension se maintient à ce maximum.

3° Les mouvements cloniques se produisent pendant la descente progressive de la courbe.

4° La reprise de la connaissance a lieu trente à quarante-cinq secondes après le retour aux chiffres tensionnels notés avant l'accès.

Ils en concluent que la crise d'épilepsie, doit être

la conséquence d'un spasme des artères cérébrales, anémiant un certain territoire nerveux et déclanchant la crise d'épilepsie.

La thérapeutique des crises d'épilepsie basée sur cette théorie a pu donner d'appréciables résultats. Si la sympathectomie cervicale reste le plus souvent sans effet, l'extirpation du ganglion carotidien pratiquée par Lauwers aurait donné à cet auteur de bons résultats. Mais nous voulons parler ici de la thérapeutique médicale, en particulier de l'Acétylcholine. Louyot et Simonin dans l'article déjà cité, Louyot dans des publications plus récentes rapportent des observations très intéressantes où l'efficacité de l'acétylcholine est démontrée.

Enfin anatomiquement, on a pu trouver dans des autopsies de malades morts de crise d'épilepsie, des lésions qui ne peuvent provenir que de troubles vasculaires. Pour Minkowski dans son rapport au Congrès de Londres en 1935, ces lésions sont « certainement dues à des altérations fonctionnelles de la circulation cérébrale, au cours des crises prémortelles, troubles surtout d'origine vaso-motrice.

L'origine vaso-motrice de la crise d'épilepsie semble donc très vraisemblable. Mais cette théorie a été niée par certains auteurs en particulier par Lennox. Celui-ci dans un rapport récent montre que la quantité de sang circulant à travers le cerveau, mesurée par un appareil enregistreur thermo-électrique placé dans la veine jugulaire, ne se trouve pas diminuée dans la période qui précède la crise. Ceci démontre, dit-il, qu'une

anémie cérébrale généralisée n'est pas responsable de crises épileptiques spontanées.

Les expériences de Teglbjaerg qui, chez cinquante sujets, a poussé l'épreuve de l'hypnoxémie jusqu'au collapsus, et n'a obtenu que dans quatre cas des crises convulsives, vont également à l'encontre de l'origine angiospatique des crises convulsives.

Les faits sont donc complexes. On a cherché pour les expliquer des notions plus actuelles en rapport en particulier avec notre connaissance des troubles humoraux. On a insisté en particulier sur la diminution du cholestérol, de la réserve alcaline, la diminution de la protidémie et plus encore sur celle de la lipidémie. On a trouvé que l'alcalose produite par hyperventilation ou par des substances alimentaires augmente les crises, alors que l'acidose tend à les diminuer. On a étudié l'activité électrique du cerveau. D'après Lennox, les accès de petit mal sont invariablement précédés ou accompagnés d'une augmentation brusque de potentiel électrique. Ces notions sont à l'étude. La crise d'épilepsie doit donc résulter d'un ensemble complexe de modifications vaso-motrices, humorales et ioniques. Il n'en reste pas moins que les premières sont bien établies par un ensemble de constatations expérimentales, cliniques et anatomiques. Elles démontrent la possibilité d'une épilepsie cardiaque, car le cœur est surtout capable de modifier ces facteurs.

II. — Du mécanisme de l'épilepsie cardiaque

Nous avons vu dans un précédent chapitre l'importance des troubles circulatoires dans la production de toute crise d'épilepsie. Nous verrons comment on peut supposer le fonctionnement de ce facteur cardiaque que nous envisageons, mais aussi comment il nous semble insuffisant pour produire à lui seul la crise d'épilepsie.

Il semble que les troubles encéphaliques amenés par l'insuffisance cardiaque puissent se ramener à trois ordres de faits : l'ischémie simple par arrêt du ventricule ou par spasme reflexe, l'œdème cérébral et enfin des variations brusques de pression au niveau des vaisseaux cérébraux.

a) *L'ischémie simple par arrêt du ventricule*, c'est l'origine des crises épileptiformes du Stokes-Adams. Cliniquement la pâleur du visage, que tous les auteurs ont signalé au cours de ces accidents fait penser à l'anémie localisée. On rattache classiquement à l'ischémie cérébrale produite par l'arrêt ventriculaire, les accidents nerveux observés, ceux-ci variant d'ailleurs suivant la durée de la pause ventriculaire. L'estimation de la durée nécessaire pour produire une crise convulsive est variable suivant les auteurs, Clarke observait que les ralentissements de 6 à 8 secondes s'accompagnaient chez ses malades, de pâleur de la face avec crises localisés des yeux et des joues ; ceux d'une durée de 8 à 12 secondes entraînaient des crises généralisées avec perte complète de connaissance. Pour Lewis une

pause ventriculaire de 2 à 3 secondes provoque un léger malaise, une pause de 3 à 5 secondes, une perte de connaissance rapide, une pause de 5 à 20 secondes des convulsions épileptiques. Vaquez a observé chez un de ses malades que l'arrêt systolique de 3 secondes entraînait des vertiges, celui de 7 à 8 secondes, la syncope avec chute, celui de 12 à 15 secondes, les convulsions épileptiques. Langeron estime qu'au dessous de 30 secondes on a une syncope simple, après 30 secondes crise convulsive, après 40 secondes mort. Un fait demeure c'est que dans tous les cas c'est l'ischémie cérébrale due à la pause ventriculaire qu'on rend responsable des accidents nerveux.

On a observé aussi *l'arrêt total des contractions du myocarde*, suivi de crise épileptique. Padilla et Cossio ont pu, chez un malade en état de convulsions cloniques, saisir l'électrocardiogramme qui montre une pause de cinq secondes. De même l'observation curieuse de Munier, qui, chez un soldat au faciès pâle, ayant un pouls de 48 battements par minute produisit par compression des globes oculaires un arrêt cardiaque de quinze secondes suivi d'une crise convulsive. J. M. Balabane rapporte aussi plus récemment deux cas, où la recherche du réflexe oculo-cardiaque produisit des troubles consistant en une pause cardiaque prolongée, suivie d'une crise épileptique de courte durée du type Jacksonien chez l'un des malades, et d'attaque convulsive banale chez l'autre. Il semble bien que ce soit toujours l'ischémie cérébrale due à la pause ventriculaire qui soit responsable des accidents.

Mais ce n'est pas suffisant. Il doit s'y adjoindre *des*

spasmes vasculaires encéphaliques, accentuant l'anémie dans certains cas, la provoquant dans d'autres. Ces spasmes réflexes sont pour Langeron à point de départ cardiaque et sont liés à la présence d'altération des complexes ventriculaires. Il apporte à l'appui de sa thèse trois électrocardiogrammes pris en crises qui, dans le cas d'accidents mineurs du stokes-Adams ne montrent pas de pause ventriculaire, mais simplement des altérations de complexe. Il pense que si les grands accidents convulsifs sont dus à l'arrêt ventriculaire, les vertiges, même la syncope peuvent avoir pour origine des spasmes vasculaires encéphaliques à point de départ cardiaque.

Peut-être peut-on rattacher également à des spasmes réflexes, les cas d'épilepsies observés dans les arythmies, par Clarke, chez cette femme de soixante-cinq ans, qui, au cours de crises tachyarythmiques avait des crises épileptiques ; et cette malade de Debove qui présente des accès convulsifs au cours de crises tachycardiques.

Il est à noter d'ailleurs que ces réflexes, susceptibles de déterminer l'ischémie cérébrale peuvent prendre naissance en des endroits autres que le cœur, chez des sujets prédisposés. Dans une observation récente de Roskam, la compression du sinus carotidien pouvait déterminer la syncope. De tels réflexes sont susceptibles d'agir par arrêt du cœur (on retrouve alors le premier mécanisme envisagé), ou en produisant des troubles vasculaires limités à la circulation cérébrale, c'est l'hypothèse de Langeron.

b) Mais dans *l'épilepsie de décompensation car-*

diague, il semble que l'on puisse surtout invoquer la congestion cérébrale qui siège à ce niveau comme elle pourrait se localiser au niveau du foie ou des bases pulmonaires. Graves fait remarquer qu'ordinairement l'épilepsie attend pour se manifester des périodes terminales de l'affection cardiaque, lorsque les signes d'asystolie sont prononcés. Pour Marchand l'œdème cérébral joue un rôle mécanique qui doit être retenu comme cause de l'attaque convulsive. Pour Lian, l'insuffisance cardiaque agit probablement par l'intermédiaire d'un certain degré de congestion œdémateuse passive. Il est, dit-il, permis de penser que par analogie avec les faits connus l'hyposystolie locale pulmonaire, hépatique, gastrique, il puisse exister des cas où les manifestations cliniques d'une congestion œdémateuse passive de l'encéphale précèdent les signes des localisations habituelles pulmonaires ou hépatique de l'hyposystolie ».

Expérimentalement on pourrait produire des crises de convulsions cloniques se terminant par la mort chez l'animal par la ligature des veines jugulaires (Leaudois, Herman, Escher). Les accidents sont tout à fait semblables à ceux que produit l'anémie encéphalique.

Cliniquement c'est presque toujours chez des sujets en état d'hyposystolie, qu'apparaît la crise épileptique. Lemoine signale que chez un de ses malades la simple position horizontale était cause de vertiges. Enfin Targowla trouve à l'autopsie d'un sujet mort en état de mal une congestion généralisée du cerveau.

Comment agit cet œdème cérébral. N'a-t-il qu'un rôle mécanique ? Agit-il par intoxication due à la

stase veineuse, par modification du pH local, ou par rétention de substances toxiques. Ces questions sont à étudier, mais il semble bien que l'œdème lui-même joue aussi un rôle dans l'épilepsie cardiaque.

c) Enfin le rôle de l'hypotension artérielle brutale produisant une variation brusque de pression dans les vaisseaux cérébraux a été particulièrement mis en lumière ces derniers années. Ledoux, puis Jacquot, dans sa thèse inaugurale, étudiant les hémiplegies transitoires des cardiaques, ont montré comment des troubles encéphaliques pouvaient succéder à une brusque chute de la tension artérielle. Il est possible que ces déséquilibres circulatoires qui provoquent parfois des parésies transitoires donnent aussi des troubles d'origine cérébrale comme des crises convulsives. Marchand signalait déjà qu'il avait eu plusieurs fois l'occasion d'observer des crises chez des sujets habituellement hypertendus, au cours d'un abaissement brusque de la tension artérielle. Gallavardin a observé avec Mlle Rangier une angineuse à crises très violentes qui s'accompagnaient dès leur début d'accidents syncopaux et épileptiques alors que l'électrocardiogramme recueilli pendant toute la durée de l'acc.s prouvait la persistance du rythme cardiaque normal au moment de la période syncopale, mais on trouvait un abaissement subit de la tension artérielle. Dans les observations de Riser, Planques et Potal, surtout, ces auteurs ont pu saisir une baisse brutale de tension coïncidant avec la crise.

Il en est de même dans notre observation ; on pour-

rait attribuer les troubles nerveux observés à l'ischémie encéphalique.

Cependant dans la première observation la tension n'est tombée que de 20-15 à 17,5-13,5, cette baisse de tension n'est pas suffisante pour produire une ischémie localisée capable de gêner de façon importante la nutrition d'un tissu, fut-ce le tissu nerveux. Dans l'autre observation le sujet qui à ce moment fait une poussée hypertensive à 25-15, présente des crises d'épilepsies à la suite d'une chute brutale à 23-13 puis 18-10. Le malade présente en dehors de ces poussées une tension habituelle à 19-9. Il est peu vraisemblable qu'une tension de 18-10 ait pu causer de l'anémie même localisée. Il semble plutôt qu'il faille donner une grosse importance à cette variation brusque de pression au niveau des vaisseaux cérébraux. La crise serait alors secondaire à ce déséquilibre tensionnel.

En réalité, il est vraisemblable que ces différents facteurs : ischémie cérébrale, œdème, perturbation tensionnelle tout en étant plus ou moins marqués dans l'un ou l'autre cas s'intriquent pratiquement pour réaliser un déséquilibre de nutrition cérébrale. De quelle nature intime au point de vue homoral est ce déséquilibre ? Nos connaissances actuelles sur la pathogénie de la crise d'épilepsie ne permettent pas de la préciser, mais il n'en demeure pas moins qu'à l'épilepsie congestive et l'épilepsie par anémie décrite par Lemoine, il faut ajouter « *l'épilepsie par déséquilibre tensionnel* ».

III. — De l'insuffisance du facteur cardiaque et influence de facteurs associés

Il est remarquable de noter le petit nombre de lésions cardiaques qui se compliquent d'épilepsie. Leser en 1904 étudiant une statistique de 53.980 malades qui se sont présentés à la clinique du Docteur Syllaba de Prague, trouve 519 épilepsies et 814 cardiopathies. Dans dix cas seulement épilepsie et cardiopathie étaient associés soit 1,2 % des cas. D'autre part, on a publié des observations, où des Bradycardies très accentuées même avec pauses ventriculaires ne s'accompagnent pas de crises comitiales. Audibert avec Giraud-Costa et Jouve rapportent le cas d'une femme de 73 ans entrée à l'hôpital pour dyspnée légère et des œdèmes modérés des membres inférieurs. L'examen révélait une bradycardie incomplète à l'électrocardiogramme. Les troubles du rythme ne produisaient aucun malaise, il fut impossible de décélérer chez cette malade aucun accident nerveux. Dix jours après son entrée à l'hôpital, la malade mourait subitement. L'autopsie a montré un cerveau d'une rigoureuse intégrité et en particulier, le parfait état des vaisseaux encéphaliques. D'autre part, on publie volontiers les cas de malades en état d'asystolie faisant des crises d'épilepsie, on garde sous silence l'immense majorité de ceux qui n'en présentant jamais. Il semble donc assez inadmissible que la cardiopathie à elle seule, puisse provoquer l'épilepsie.

L'expérimentation de même et l'étude de quelques

vérifications anatomiques montrent l'existence d'un point d'appel cérébral. Nous verrons que dans la plupart des observations, il existe une maladie épileptogène.

Il est classique de citer les expériences que Claude et Lejeune réalisèrent en 1910. Ils prirent trois lots d'animaux sains, auxquels ils pratiquèrent des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine, les animaux ne présentèrent pas de crises d'épilepsie. Le second lot comprenait des animaux ayant subi un traumatisme cérébral : pas d'épilepsie. Un troisième lot réunissait des animaux ayant subis le même traumatisme cérébral et recevant des injections sous-cutanées de strychnine : ces derniers animaux seuls présentèrent des crises épileptiques. Chez l'homme Kussmaul, Concata, Griesinger recherchant le rôle de l'ischémie partielle par compression ou occlusion des carotides, n'obtiennent pas de convulsions chez les personnes saines, l'anémie cérébrale seule ne suffisait donc pas à provoquer des attaques d'épilepsie, il faut qu'un autre facteur intervienne.

De même l'autopsie de malades ayant présenté des crises étiquetées épliepsie cardiaque, a montré dans certains cas des lésions nettes. Chez la malade dont Rueff rapporte l'histoire dans la revue de médecine en 1903, on trouve à l'autopsie un foyer de ramollissement jaune mesurant environ 2 cm. en tous sens, siégeant sur l'hémisphère droit à la jonction de la première temporale avec la deuxième pariétale. Ce foyer se prolonge par un autre plus petit de 1 cm. de long sur 5 ^m/_m de large à la jonction de la deuxième pariétale

avec le lobe occipital. Ces foyers de ramollissement s'étendaient à 6 $\frac{m}{m}$ de profondeur environ. Et chez ce malade, Rueff note que malgré la généralisation très rapide des convulsions, celles-ci commençaient manifestement par le bras gauche. La défaillance cardiaque a vraisemblablement trouvé ce point d'appel pour causer la crise d'épilepsie. De même, François Jouve et Montfort ont observé un homme de 70 ans présentant une bradycardie à 30, sans pause ventriculaire et cependant des crises épileptiques généralisées. L'autopsie montra des lésions de sclérose très étendues au niveau des vaisseaux cérébraux. Il n'est pas douteux que dans les deux cas, la lésion cérébrale manifeste dans le premier cas, discrète dans le second, n'aient joué un rôle dans la production de la crise d'épilepsie.

En examinant maintenant l'histoire clinique il est bien peu d'observations où on ne relève, soit une hérédité chargée, soit des crises épileptiques antérieures ou quelque affection épileptogène : traumatisme crânien. infection syphilitique en particulier ou intoxication qu'elle soit d'origine exogène comme l'alcool ou endogène secondaire à une néphrite chronique.

De nombreux auteurs ont insisté sur le rôle de l'hérédité Primak dans sa thèse développe longuement ce point. Il distingue l'hérédité similaire si on retrouve l'épilepsie dans la famille du malade ou l'hérédité de transformation. Dans les deux cas il s'agit d'ailleurs le plus souvent de troubles dystrophiques liés à une infection ou à une intoxication. Ainsi cette observation de Le Bel : il s'agit d'un enfant de 9 ans dont le père est alcoolique, dont la tante est aliénée et dont quatre

frères sont morts en bas-âge de convulsions. Son intelligence est bornée, son caractère fantasque et capricieux, il présente en outre une hémianesthésie du côté gauche. A la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu, se constitue une insuffisance mitrale et deux mois après apparaissent des crises épileptiques. Dans ce cas la syphilis associée à l'alcoolisme a du réaliser une lésion vérébrale révélée par la cardiopathie. De même, dans une des observations de Riser, Planques et Potel, le père du malade était syphilitique, il est possible qu'il existait ici aussi des lésions cérébrales discrètes qu'ont réveillées la cardiopathie.

Dans certains cas, on trouve dans les antécédents *des crises épileptiques dans le jeune âge*, elles ont disparu, mais demeurent le témoin d'une lésion encéphalique qu'un déséquilibre circulatoire peut réveiller. Il en est ainsi chez un malade de D. Olmer, Berthier et J. Olmer, qui présenta des crises convulsives à l'âge de 18 ou 20 ans. Il présente à nouveau des accidents à l'âge de 64 ans, à l'occasion d'une arythmie complète avec peut-être un éthylisme non douteux. On ne trouve ici aucune autre cause digne d'être notée, en particulier pas de syphilis et la ponction lombaire donne issue à un liquide normal. Il est vraisemblable qu'il existait dès le jeune âge une discrète lésion encéphalique et le trouble du rythme l'a révélée.

On connaît le rôle du *traumatisme* dans la production de la crise d'épilepsie. On le trouve parfois dans les antécédents de ces malades. Dans une observation de Pauly, il s'agit d'une maladie de 32 ans qui présente des crises d'épilepsie à la fatigue. Or à l'âge de

12 ans, elle subit une contusion violente sur la tête dans la région occipitale (coup de balançoire). Elle perdit connaissance, fit une hémorragie abondante. Il ne reste à la date de l'examen aucune trace de l'accident mais peut être s'agit-il tout simplement d'épilepsie traumatique. Il en est de même chez ce malade de Ramond, porteur d'une insuffisance aortique avec rétrécissement mitral qui pendant la guerre roula avec son cheval dans un ravin profond de trois mètres. Il perdit connaissance pendant quelques instants mais ne présenta que des blessures sans gravité. Ici aussi il est vraisemblable qu'une minime lésion corticale a pu servir de point d'appel au moment où s'est constitué la cardiopathie.

Le rôle des infections et en particulier de la *syphilis* est toujours à rechercher. Dans une observation de Riser, Planques et Petel où le sujet, à l'occasion d'une hypotension brutale fait une crise d'épilepsie, on trouve le Bordet-Wassermann et le Kahn positif dans le sang. Pourtant il n'existe aucun signe de syphilis nerveuse, le liquide céphalo-rachidien est normal. Il en est de même chez la malade que nous avons observé dans le service du Professeur Dereux. Cette malade fait une série de crises comitiales à l'occasion d'une chute brusque de tension artérielle. Dans ses antécédents on trouve une roséole à 20 ans. Il est vrai que depuis quelques années elle a été traitée régulièrement et si on trouve un Kahn positif dans le sang. Elle n'a aucun signe de syphilis nerveuse et son liquide céphalo-rachidien. Cependant il est possible qu'il existe de discrètes lésions méningées ou artérielles encéphaliques

pouvant servir de point d'appel. Chez notre malade porteur de maladie de Hodgson, il est bien probable que les artères cérébrales ne sont pas tout à fait intactes.

Parmi les intoxications *l'alcool* vient évidemment en premier lieu, on le trouve signalé à peu près dans toutes les observations.

Le rôle de *l'auto-intoxication* a été surtout mis en valeur par Rueff ; à l'autopsie d'une femme ayant présenté des crises épileptiques on trouve de graves altérations du foie et du rein et Rueff conclut que l'auto-intoxication causée par l'asystolie, plus que les troubles circulatoires avaient réveillé les lésions cérébrales silencieuses par « un phénomène de rappel ».

Il faut faire une place également à l'auto-intoxication de néphrite chronique même en dehors de toute insuffisante cardiaque. Dans une observation de Targowla on trouve une azotémie à 0 gr. 70, témoin déjà d'un gros trouble d'élimination renalé. Dans une observation de Riser il s'agit d'une albuminurique (10 gr. par litre) dont l'urée sanguine est de 0 gr. 50. Cette rétention toxique dont l'urée est le témoin constitue certainement un terrain convulsivant particulier. Ce terrain convulsivant particulier est réalisé très nettement chez une malade d'Urechia qui présente des signes nets de spasmophilie. Il s'agit d'une femme de 39 ans porteur de sténose mitrale, qui présente depuis un an des crises convulsives et chez qui les signes de Weiss et de Chwostek sont positifs mais sans hypocalcémie. Tous les autres examens sont négatifs, il est possible que cette spasmophilie ait pu favoriser l'apparition

d'épilepsie à l'occasion d'une légère défaillance cardiaque.

Ces facteurs extra-cardiaques sont donc nombreux, ils s'intriquent souvent chez un même malade et si dans de nombreuses observations on ne cite aucun autre facteur que l'insuffisance cardiaque, l'étude attentive des antécédents, l'examen soigné du malade, au point de vue clinique et biologique, décèlent souvent l'existence d'une prédisposition à l'épilepsie. La défaillance cardiaque, que ce soit par Ischemie, par congestion cérébrale ou par déséquilibre circulatoire, ne fait que la réveiller. Comme l'écrivait Lian en 1930 « La congestion œdémateuse passive cérébrale liée à l'insuffisance cardiaque est seulement un facteur occasionnel, déclanchant les manifestations cliniques d'une maladie épileptogène latente ».

CONCLUSIONS

1° Nous nous sommes surtout attaché à décrire les *crises d'épilepsie survenant au cours de la décompensation cardiaque*. Il s'agit d'une affection de l'âge mûr et il faut employer, semble-t-il, le terme d'épilepsie et non de crises épileptiformes. Il s'agit, en effet, le plus souvent de crises typiques d'épilepsie où seule, l'aura précordiale présente quelquefois un caractère spécial. Cependant les troubles psychiques sont souvent signalés à titre d'équivalents : Ce sont des phénomènes délirants confusionnels et hallucinatoires.

2° En présence de ces crises il faut d'abord éliminer toutes les causes banales d'épilepsie chez un cardiaque, et s'il s'agit d'épilepsie cardiaque, *penser d'abord au syndrome de Stokes-Adams*, en rechercher les signes cliniques et surtout pratiquer l'électrocardiogramme. Celui-ci peut être normal en dehors des crises ; cependant des signes nets d'insuffisance cardiaque en particulier, la baisse brutale de la tension artérielle, permettent qu'on parle d'épilepsie due à la défaillance cardiaque.

3° Nous avons vu l'importance des troubles circulatoires dans toute crise d'épilepsie. Dans l'épilepsie cardiaque on peut invoquer surtout trois mécanismes :

a) *l'ischémie par arrêt de circulation*, due à une pause ventriculaire dans le Stokes-Adams. A ces phénomènes, s'ajoutent des réflexes vaso-moteurs à point de départ cardiaque.

b) *l'œdème cérébral*, sorte « d'hyposystolie locale » agissant soit par compression mécanique, soit par trouble de nutrition cérébrale.

c) *un déséquilibre circulatoire encéphalique*, dû à une baisse brutale de la tension artérielle.

4° Mais d'autres facteurs, réalisant un *terrain épileptogène* sont souvent associés à la défaillance cardiaque. Cette prédisposition peut-être héréditaire, elle peut être acquise à la suite d'un traumatisme, d'une infection comme la syphilis, d'une intoxication comme l'alcoolisme. La lésion cérébrale latente joue le rôle de point d'appel lorsque survient la cardiopathie.

5° Soulignons qu'il ne s'agit pas à notre avis de « crises épileptiformes », mais bien de crises d'épilepsie.

L'épilepsie n'est qu'un syndrome qui reconnaît les causes les plus diverses : la défaillance cardiaque en est une. Dans certaines circonstances déterminées, ce sont bien des accès d'épilepsie typique qu'elle produit.

VU, *le Doyen :*
L. SPILLMANN.

VU, BON A IMPRIMER :
Le Président de la Thèse :
PERRIN.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie:
BRUNTZ.

BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Epilepsie cardiaque (*Rev. neurologique* 1932, p. 1122).
- ABASCAL et J. M. CORVINO. — Cardiac epilepsy (*Rev. Méd. de Uruguay*, 28 Sept. 1925).
- ACHARD. — Le pouls lent permanent (*Monde médical* 1925, p. 385).
- ANGLADE et JACQUIN. — Forme dite cardio-vasculaire de l'épilepsie (*Annales médico-psychologique*, Paris 1908-9).
- AUDIBERT, GIRAUD COSTA et JOUVE. — Archives de médecine générale et Coloniale, 1934.
- ARSIMOLES. — Troubles mentaux dans les maladies du cœur (*Echo Médical du Nord*, 1910).
- D'ASTROS. — Troubles psychiques des cardiaques (Thèse Paris, 1881).
- J. M. BALABANE. — Contribution à l'étude de l'épilepsie dite cardiaque (Sté de Neurologie de Paris, 1935).
- BALLET. — Troubles nerveux chez des malades atteints de goître exophtalmique et d'hystérie (*Revue de Médecine*, 1883).
- BARNES. — Manifestations cérébrales de la tachycardie paroxystique (*Amer. J. of. the mental sc.*, avril 1926, p. 489).

- BEECHTEREW. — Ueber-die Bedeutung der Cardica ber Behandlung der Epilepsie (*Neur. Centrbl*, 1898).
- BEER H. — Ueber Herzepilepsie (*Klin herap. Wocheuschr Wieu*, 1898).
- BESSIÈRE. — Contribution à l'étiologie de l'épilepsie (Thèse Bordeaux, 1898).
- BIROTEAU. — Etude clinique et graphique du pouls lent (Thèse Paris, 1911).
- BINSWANGER. — Die Epilepsie Wieu, 1899.
- BLONDEAU. — Etude clinique sur le pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes (Thèse Paris, 1879i).
- BOUCHE. — De l'épilepsie (*Journ. méd. Bruxelles*, 1908).
- BONIVENTO. — Un cas d'épilepsie cardiaque et d'automatisme ambulatoire (*il Morgagni*, 1903).
- BOURNEVILLE et COMBARRIEU. — Consanguinité dans l'épilepsie (*C. R. Service, Bicette* 1889).
- BROGLIO. — Epilepsia cardiaca (*Morgagni Milano*, 1903).
- CARIER. — A propos de l'épilepsie tardive (*Nord Médical*, mars 1904).
- CASTEX, BERETERVIDE, RAMINEZ. — Syndr. de Morgagni Adams Stokes paroxystique dans le jeune âge (*Arch. mal. cœur*, 1925).
- M. CALABRESI. — Sulla patogensi aelle crisi epiletuche nelle malettio del cuore (*Pensiero Med.*, 20 May 31/1931).
- CHADBOURNE. — Epilepsy and heart disease (*American J. of the médical Sciences*, 1903).
- CHAVEGNY. — Hémipplégie des cardiaques (*Presse Médicale*, 1936).

CLARKE. — Attaque épileptiforme dans la bradycardie et la tachycardie (*British Med. Journal*, 1902).

CLAUDE et LEJEUNE. — Epilepsie expérimentale (*Soc. de Biologie*, 28 Janv. 1910).

CLERC. — Les arythmies en clinique, 1925.

COTTON H. — Psychose cardiaque (*Amer. J. Of insanity*, 1911).

CROCQ. — De l'épilepsie des vieillards. Endartérite du tronc basilaire et de ses branches (*Presse Médicale belge*, 1890).

DANIELOPOLU et DANULESCU. — Les lésions latentes des branches du faisceau auriculo-ventriculaire, moyen de les déceler (*Arch. mal. cœur*, 1921).

DELASIAUVE. — Traité de l'épilepsie, 1852.

DELCOURT J. — A propos de l'épilepsie cardiaque. Rôle probable de l'infection rhumatismale et de la chorée de Sydenham dans l'étiologie de certaines épilepsies (*Sté Méd. Hopit. Paris*, 28 Nov. 1932).

J. DEREUX. — Il ne faut pas saigner les apoplectiques (*Gaz. médic. de France*, 15 Déc. 1929).

DEREUX, COUSTENOBLE et CASTIER. — De l'Épilepsie Cardiaque (*Journal des Sciences Médicales de Lille*, 10 Janvier 1937).

DONZELOT. — Les formes paroxystiques du syndrome de Stokes Adams (*Bu'letin Soc. Médic. Hopitaux*, 1926).

DUBARY. — Malformation cardiaque congénitale et crises comitiales (*Soc. Anatomio-clinique de Bordeaux*, 11 avril 1932).

H. F. DUNLAP. — Intermittent complete heart block with epileptiform seizures report of case (*Proc. staff meet. may clin.*, Feb. 8/1932).

- DUMAS. — Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque (*Revue médecine*, 1913).
- ERLANGER et BLACKMANN. — Further studies in the physiology of heart block in mammals (Haert, vol. 1, 1910).
- ETIENNE. — Rôle des spasmes vasculaires, des troubles vago-sympathiques et des troubles endocriniens dans la pathogénie de l'épilepsie (*Rev. Médicale de l'Est*, 1933, p. 249).
- ETIENNE, LOUYOT, Mlle CULLERRE et SIMONIN. — La tension artérielle au cours des crises d'épilepsie (*Rev. médicale de l'Est*, 1931, p. 165).
- ETIENNE, LOUYOT, SIZONIN. — Epilepsie et acétylcholine. Un cas d'épilepsie traité par l'acétylcholine (*Revue Médicale de l'Est*, 1931, p. 166 à 168).
- EUGIER, PAGES et MARCHAND. — R. M. sur épisodique dans 4 cas d'épilepsie (*Soc. Sciénces Méd. et Biol.*, Montpellier 1926).
- EYSTER et MIDDELTOU. — Auriculo ventricular heart block in children (*An. J. Dis Child Chicago*, 1920).
- FÈRE. — Traité des épilepsies (Paris, Masson, 1893).
- FILHOL. — Le rétrécissement mitral épisodique chez les épileptiques (Thèse Montpellier, 1925-26).
- FORMAROLI. — Syndrome de Stokes-Adams par irritation du vague abdominal (*Gaz. medic. Ital.*, 10 août 1905).
- FRANCK. — Sur l'épilepsie congestive, 1878.
- François JOUVE et MONTFORT. — Archives de médecine générale et Coloniale 34.
- GAILLARD. — Le syndrome de Stokes-Adams (Thèse Lyon, 1922).

- GALLAVARDIN. — Arythmies par troubles de la conduction et syndrome de Stokes-Adams d'après 50 observations (*Journal de Médecine Lyon*, 20 sept. 1922).
- Georges Henry GAY. — De l'épilepsie cardiaque (Thèse de Paris, 1930).
- GELINEAU. — Traité des épilepsies (Barlièse in-8, 1901).
- GERAUDEL. — Syndrome de Stokes-Adams et sa pathogénie (*Presse Médicale*, 1926).
- GIBSON A. G., GOOD T. S. et PEUNY. — Pulse immediately preceding épileptie attach (*Quart. J. Méd.*, Oxford 1910).
- A. C. GUILLAUME. — A propos des phénomènes vaso-moteurs dans l'attaque d'épilepsie (*Soc. de Biologie*, Paris 1922).
- GOODALL. — Heart block, a record of 20 cases (*Lancet*, 1920).
- GOWERS. — Epilepsie et autres maladies convulsives (Masson, 1883, p. 286).
- Traité de l'épilepsie (London J. A. Churchill, 1931).
- GRASSET. — La cérébrosclérose lacunaire d'origine artérielle.
- HARTENBERG. — Une conception nouvelle de l'épilepsie (*Presse médicale*, 1919).
- J. D. HEARD, W. R. MARSHALL. — Heart block, with convulsive syncope (*Aw. Heart*, j. 1927).
- HERPIN. — Congestion cérébrale et épilepsie (*Gaz. Hôpitaux*, 1861).
- HOMBERG. — L'épilepsie cardiaque (Thèse Bordeaux, 1933-34).

- HUBERT. — De l'épilepsie tardive (Thèse Paris, 1903).
- HUCHARD. — Erreurs cliniques et thérapeutiques sur les maladies du cœur (*Journal des Praticiens*, 1907).
- HUISMANS. — Bradycardie et épilepsie (*Munch Médéc. Wocheusch.*, 1909).
- JABOT. — Sur l'épilepsie des vieillards (Thèse Nancy, 1890).
- JACQUOT G. H. — Les hémiplegies transitoires des cardiaques (Thèse Nancy, 25 mars 1933).
- R. G. JONES. — Epilepsy of cardio vasculaire origine (*Lancet*, 1899).
- JOSUÉ. — Des crises épileptiformes et syncopales dans le pouls lent permanent (*Soc. médic. Hôpitaux*, 1911).
- KOWALESWKY. — Zur pathologie der Epilepsie (*Allg. Zeitsch of. Pspch.*, 1897).
- KUSSMAUL. — Die Hirn Hype rémie als causal moment der Epilepsie (1898).
- LAIGNEL, LAVASTINE. — Neurologie V. II (Collection Sergent).
- LANGERON. — Sur les accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams (*Vie médicale*, 25 déc. 1931).
- Note sur le mécanisme des accidents nerveux du syndrome de Stokes-Adams (22 juillet 1933).
- LAUBRY. — Nouveau traité des maladies du cœur, 1923.
- LEHARD. — Epilepsie et cardiopathie (*J. de méd.*, Bordeaux 1912).
- LE BEL. — Epilepsie par troubles de la circulation (Thèse Paris, 1898).

- LEDOUX. — Hémiplégie et aphasie transitoires chez une mitrale asystolique (*Rev. méd. de l'Est*, avril 1928).
- LEMOINE. — De l'épilepsie d'origine cardiaque (*Revue de médecine*, 1887).
- LEPINE. — Pouls lent. Epilepsie bulbaire (*Lyon Médical*, 1884, t. XLV, n° 11).
- LEWIS et PLETNEW. — Fondements du diagnostic clinique (en russe), 1928.
- P. LOUYOT et J. SIMONIN. — Modifications vasculaires et physiopathologiques de la crise convulsive épileptique (*Rev. Médicale de l'Est*, juin 1932, p. 394).
- LIAN. — Traité des maladies du cœur (Collect. Sergent).
- Le pouls lent permanent solitaire (*Progrès médical*, 1911).
- Importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des syncopes (*Presse Médic.*, 1926).
- De l'épilepsie cardiaque (*Bull. Soc. Médic. Hôpitaux*, 28 mars 1930, p. 635).
- LUNZ. — Contribution à l'étude de la bradycardie avec accès épileptiformes (*Soc. des médecins et Neurol. de Moscou*, 17 avril 1892).
- MAISONNEUVE. — Recherches et observations sur l'épilepsie (1804).
- MARE. — Traité des maladies mentales, 1862.
- MARCHAND. — De l'épilepsie cardiaque (*Paris médical*, 1926).
- MATONI. — Epilepsia eardica, Naples, 1895.

PIERRE MARIE. — Considérations sur l'étiologie et le traitement de l'épilepsie (*Presse médicale*, 1928).

MERKLEN. — Accidents aigus au cours d'un goître exophtalmique (*Soc. clinique*, 24 fév. 1837).

MUNIER. — Accès convulsif à type comitial déclanché par la recherche du réflexe oculo-cardiaque (*Rev. médicale de l'Est*, 1/7/1921).

NEWTON R. C. — Clinical history of cases of so called cardiac epilepsy (*New-York Medical Journal*, 1909).

A. G. ODELL. — Complication and sequels relationatif of epilepsy and circulatory system (*Clifton medical Bulletin*, déc. 1926).

ODDO. — L'épilepsie cardiaque, sympathèse cérébro-cardiaque (*Revue Médicale de France et Colonies*, 1925).

ODDO et MATTEI. — Epilepsie cardiaque (*Revue Générale Gazette des Hôpitaux*, 1919).

D. OLMER, BERTHIER, J. OLMER. — Epilepsie et cardiopathie (*Bull. Soc. Médic. Hôpitaux Paris*, 8 déc. 1930).

J. OLMER, A. JOUVE, P. VENTRE. — Pathogénie des crises épileptiques chez les cardiaques (*Science médicale pratique*, 15 mai 1934).

PADILLA et P. COSSIO. — Epilepsia de origeu cardiaco por detencion total del corazon (*Rev. Soc. de Médecine Internationale*, sept. 1930).

PAGNIEZ. — L'épilepsie. Conception actuelle sur sa pathogénie et son traitement, 1928).

PARANT. — La folie chez les cardiaques (*Ann. médico-psy-chol.*, 1889).

PARISOT. — Crises épileptiques d'origine cardiaque (*Revue médic. de l'Est*, 1896).

- PAULY. — Epilepsie et rétrécissement mitral (*Soc. med. des Hôpitaux de Lyon*, 1905).
- M. PERRIN et RICHARD. — Les arythmies dans la pratique journalière (Baillière, 1932).
- PALLOCK L. J. et TREESWAY W. L. — Study of reaspiration and circulation in epilepsy (*Arch. int. Med. Chicago*, 1913, 445-455).
- PRIMAK. — Contribution à l'étude de l'épilepsie d'origine cardiaque (Thèse Paris, 1915).
- L. V. RABUFETTI et BLAS MOIA. — Contribucion al studio de la epilepsia cardiaca (*Revue Méd. Latino ann.*, mai 1932).
- L. RAMOND. — Epilepsie cardiaque (*Presse Médicale*, 12 avril 1930).
- L. RAMOND, S. VIALARD et G. GAY. — Epilepsie cardiaque (*Bull. Soc. médicale Hôp. Paris*, 14 mars 1930).
- RATHERY et LIAN. — Du pouls lent permanent pendant la bradycardie totale (*Bull. Soc. médic. Hôp. Paris*, 14 mars 1930).
- RISER, PLANQUES et PETEL. — Sur la pathogénie de l'épilepsie cardiaque (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 20 juillet 1936).
- ROSIN. — Ueber Epilepsie in Gefolge von Herzkrankleston (*Wieu méd. Paris*, 1893).
- ROUSLACROIX, G. ZUCCOLI et TRABERC. — Médiastino-péricardite calleuse avec crises d'épilepsie cardiaque (*Marseille Médical*, 25 janvier 1928).
- ROSSI. — Contribution alla studio nelle epilepsia tardiva (*Riforma Médica*, 1895).

RUEFF. — Epilepsie cardiaque et phénomène de rappel
(*Revue de médecine*, 1903, 131-226).

R. I. SMITH. — Paroxysmal tachcardia associated with
epilepsy (*Méd. Presse*, London 1902).

SMITHIES. — Thrombosis of cerebral arterioles and myocardial inefficiency producing epileptiform attacks
(*Quart. Med. el. St-Louis*, 1919).

SCHUPFER. — Die senilen und cardio vascularer Epilepsie
(*Monatschr für Psychiatrie*, 1900).

SOUKHOFF. — Observations sur l'épilepsie cardiaque (*Journal de Psychiatrie et de Neurologie de Pétrograd*, 1914).

TARGOWLA. — Mental disturbance and epilepsy of cardiac origin (*Paris médical*, 28 oct. 1922).

TEDERBAUM. — Troubles mentaux dans le cours des affections cardiaques (*New-York Méd. Journal*, 1901).

TRIPPIER. — Les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie.

G. I. URECCHIA et Mme RETEZEANU. — Epilepsie cardiaque
(*Bull. Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 25 juin 1934).

G. I. URECCHIA. — Epilepsie chez un cardiaque (*Bull. Soc. médic. Hôp. Paris*, 25 mai 1931).

— Epilepsie cardiaque chez un sujet atteint de cardiopathie valvulaire (*Bull. Soc. Médic. Hôp. de Paris*, 28 oct. 1932).

— Deux nouveaux cas d'épilepsie cardiaque (*Arch. Intern. de Neurologie*, mai-juin 1936).

VARIOT. — Cardiopathie et épilepsie *J. de méd. int. Paris* 1904, VIII, 356).

VAQUEZ. — Traité des maladies du cœur, 1921.

VAQUEZ et DONZELOT. — Troubles du rythme cardiaque, 1926.

VAQUEZ, ESNERI et GALLAVARDIN. — Phases évolutives du syndrome de Stokes-Adams en rapport avec les lésions du faisceau de His. (*Bull. soc. méd. Hôpit.*, 27 nov. 1908).

VEÏL et LODINA. — Etude électro-cardiographique de 32 cas de bloc (*Arch. mal. cœur*, 1923).

VENTRE. — Contribution à l'étude des crises épileptiques chez les cardiaques (Thèse Marseille 1933-34).

S. VIALARD. — L'épilepsie cardiaque (*La Médecine*, N° 4, mars 1934).

VOISIN et PETIT. — L'intoxication dans l'épilepsie (*Arch. neurologique*, 1895).

VULLIEN, COMBEMALE et COURTEVILLE. — A propos de l'épilepsie cardiaque, accidents comitiaux chez un aortique (*Echo Médical du Nord*, 19 novembre 1921).

N. WINTERITZ. — Myokardnchisse mach status Epilepticus (*Med. Klin.* 29 : 1080-81, 4 aug. 1933).

WORMS. — Les accidents nerveux consécutifs aux pertes de sang (Thèse Paris, 1931).

TABLE DES MATIERES

Introduction	7
Chapitre I. — Historique	9
Chapitre II. — Observations	15
Chapitre III. — Etude Clinique	75
I. — Symptomatologie	75
II. — Diagnostic Positif	80
III. — Diagnostic Différentiel	85
Chapitre IV. — Pathogénie	91
I. — De l'importance de la circulation cé- rébrale dans la production de la crise d'Epilepsie	92
II. — Du mécanisme de l'Epilepsie Car- diaque	98
III. — De l'Insuffisance du facteur cardia- que et Influence des facteurs associés	104
Conclusions	111
Bibliographie	115

IMP. G. SAUTAI
— LILLE - PARIS —
TALENCE-BORDEAUX

